

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 693

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Luis ESCOMEL DE LA PIEDRA

Né le 30 Mars 1910, à AREQUIPA (Pérou)

Contribution à l'étude
des thrombophlébites
de la veine porte

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r HALBRON (Hôtel-Dieu)

Président : M. DEBRÉ professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Luis ESCOMEL DE LA PIEDRA

Né le 30 Mars 1910, à AREQUIPA (Pérou)

Contribution à l'étude
des thrombophlébites
de la veine porte

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r HALBRON (Hôtel-Dieu)

Président : M. DEBRÉ professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLEZ.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIÈRE.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Assistance médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..
BENARD Henri.	Pathologie médicale.	GAYET
BERNARD El.	Pathologie médicale.	DE GENNES ..
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK-		LANTUEJOUL ..
BRENTANO ...	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
FEY	Urologie.	LAVIER
GAILLARD	Parasitologie.	LÉLONG
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . . Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD (L.) . . Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 EKULE
 GJABROL
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR
 VALLERY-
 RADOT
 SEZARY

Clinique médicale

MM.
 BASSET
 BROCO
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 ECALLE
 METZGER

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
 CHAILLET-BERT, agrégé Éducation physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

Dont l'exemple sera toujours mon
meilleur guide.

A MA MERE

En témoignage de ma profonde affec-
tion filiale.

A MES ONCLES

LE PROFESSEUR EDMUNDO ESCOMEL

*Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris
Ancien Recteur de l'Université d'Arequipa
Membre des Académies de Médecine
de Buenos-Aires, de Lima, de Mexico, etc.*

LE PROFESSEUR ANGEL MALDONADO

*Ancien Recteur de l'Ecole de Pharmacie de Lima
Membre de la Faculté de Pharmacie de Paris
Membre des Académies de Médecine de Lima, etc.*

En témoignage de reconnaissance pour
l'appui qu'ils nous ont toujours offert.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Respectueux hommage.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

Médecin des Hôpitaux

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et dont nous avons eu l'honneur
d'être l'externe.

En témoignage de notre profonde re-
connaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE LIMA

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON
MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST

A MES AMIS

LE DOCTEUR JEAN STERNE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

ET

MAURICE RAYNAUD

Interne des Hôpitaux

Qui nous a aidé au cours de l'élaboration de ce travail et qui a été pendant nos études un ami et un guide dévoué.
Avec notre sincère amitié.

A MADAME MAURICE RAYNAUD

Témoignage de ma respectueuse amitié.

AUX MIENS

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOPHLEBITES DE LA VEINE PORTE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre Maître, M. le Docteur HALBRON, un malade atteint d'une splénomégalie, premier symptôme d'une thrombo-phlébite généralisée à tout l'arbre portal. Ce cas nous a amené à reviser l'ensemble des observations publiées sur les thrombo-phlébites aiguës ou subaiguës, médicales ou chirurgicales, atteignant tout ou partie du système porte. Au cours de ces recherches, il nous est apparu que la question des pylé-phlébites n'avait pas été étudiée dans son ensemble depuis la thèse de CAUCHOIS soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1907. Aussi notre Maître, M. le Docteur HALBRON, à qui nous voulons témoigner ici toute notre reconnaissance et notre gratitude, nous a-t-il conseillé d'apporter notre modeste contribution à l'étude de ce sujet, en relatant d'abord l'observation du malade que nous avons pu suivre, ensuite en essayant de résumer l'état actuel de nos connaissances sur les Thrombophlébites de la veine porte et de ses branches.

OBSERVATION CLINIQUE

Le sujet que nous avons suivi à l'Hôtel-Dieu, Bo... J., né en 1904, était garçon de café de son état. En 1935 (février), des troubles digestifs vagues, tiraillements, aigreurs d'estomac survenant une demi-heure après les deux repas, l'amènent à consulter. L'examen pratiqué à cette période révèle, en dehors de toute cirrhose, l'existence d'une splénomégalie sur le volume de laquelle nous n'avons pas de précisions. De nombreuses recherches sont pratiquées chez lui : la découverte sur une lame de sang d'un microgamète fait conclure à un paludisme larvé autochtone qu'on pense avoir été contracté lors d'un séjour prolongé à Bordeaux quelques années auparavant et auquel on rattache deux épisodes fébriles : l'un datant de 1933, apparu lors d'un séjour à Bordeaux et ayant duré cinq jours, l'autre survenu en janvier 1935, et ayant duré trois jours.

Un traitement antipaludéen est entrepris qui semble améliorer quelque peu les troubles digestifs. Ce traitement est poursuivi d'une manière intensive. On alterne quinio-stovarsol et quinine. Cependant, ce dernier produit paraît avoir été mal supporté. Aussi, au début de mars 1937, on décide de ramener la dose de 10 grammes à 4 grammes par quinzaine.

Le 5 mars 1937, apparut pour la première fois une hématurie abondante de sang rouge qui nécessita l'admission à l'Hôtel-Dieu. L'hémorragie fut assez difficile à juguler. A l'entrée dans le service, nous n'avons trouvé qu'une splénomégalie peu importante débordant à peine le rebord costal. Le foie paraissait un peu gros, débordant d'un demi-travers de doigt les fausses côtes. Il n'existait ni circulation collatérale, ni ascite. L'élimination du galactose se montra satisfaisante. Des

examens radiologiques du tube digestif ne permirent de constater aucune anomalie. Le temps de saignement était de trois minutes, celui de coagulation de dix minutes. Le signe du lacet était positif, les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht négatives dans le sang. La tension artérielle était de $12,5 \times 8$ au Vaquez. Différentes numérations et formules sanguines ne montrèrent d'autre anomalie qu'une anémie se réparant progressivement. Voici à titre d'exemple, l'examen du 8 mars (trois jours après le début de l'hémorragie) :

Globules rouges	2.400.000
Globules blancs	2.800
Polynucléaires neutrophiles	60 %
Polynucléaires éosinophiles	6 —
Grands mononucléaires	3 —
Moyens mononucléaires.	16 —
Lymphocytes.	10 —
Monocytes.	4 —
Quelques hématies nucléées.	

A l'anémie s'ajoute une légère leucopénie que nous retrouvons à d'autres examens :

Numération du 12 mars : 3 000 globules blancs pour 2.800.000 hématies.

Numération du 1^{er} avril : 4.000 globules blancs pour 3.100.000 hématies.

Numération du 28 avril : 3.000 globules blancs pour 4.300.000 hématies.

La proportion des éléments non granuleux ne dépasse jamais 36 p. 100. L'injection de 1 milligramme d'adrénaline ne donna qu'une faible chasse splénique, puisque le nombre des globules rouges n'augmenta que de 100.000 au millimètre cube. Elle ne permit pas la découverte d'hématozoaires ni de gamètes.

Petit à petit, l'anémie s'est réparée, ainsi qu'en témoignent les numérations plus haut citées, et six semaines après le début de l'hémorragie, le malade était à peu près rétabli.

Durant ce séjour dans le service, nous avons pu noter deux phénomènes que nous devons mettre en évidence :

1° C'est d'abord l'existence de fièvre. Pendant les huit premiers jours, la température est restée franchement oscillante entre 38° et 39°. Il a fallu un mois pour qu'elle revienne à peu près à la normale.

2° C'est, d'autre part, l'augmentation du volume de la rate: en effet, la rate, qui débordait à peine les fausses côtes le 5 mars, atteignait sensiblement le niveau de l'ombilic un mois après, elle apparaissait lisse, ferme, régulière, mobile et indolente.

Devant un tel tableau, la conduite à tenir était difficile à préciser: la question de la cause de l'hémorragie se posait tout d'abord: les examens antérieurs la firent rattacher à la rate palustre. Mais il a été permis de se demander si la quinine, mal supportée, et donnée en assez grande quantité, n'était pas à mettre en cause. Dans ces conditions, nous décidâmes de ne pas reprendre immédiatement la quinine et de revoir régulièrement le malade. Malheureusement, il ne suivit que bien incomplètement ces conseils.

Un nouvel épisode hémorragique devait le ramener à l'hôpital le 10 septembre 1937. Cette fois encore, il s'agissait d'une hématomélose, mais particulièrement abondante et rebelle; malgré une thérapeutique intense, elle dura six jours et le nombre des globules rouges tomba à 1.100.000.

L'anémie se réparait à peine quand, le 8 octobre, précédée de douleurs abdominales, diffuses et intenses, survint une nouvelle hématomélose. Huit jours plus tard, troisième hématomélose, et dès lors, le malade ne devait plus cesser de saigner jusqu'à sa mort survenue le 28 octobre.

Par ailleurs, l'examen nous révéla des symptômes assez différents de ceux que nous avions observés la première fois. Certes, la rate restait grosse, débordant toujours d'un travers de main le rebord costal. Mais elle était devenue douloureuse, surtout au moment des hémorragies. Fait plus remarquable encore, après chaque saignement, nous l'avons vue diminuer de volume. Lors des dernières hémorragies, en effet, elle ne débordait plus guère le rebord costal que de deux travers de doigt. Le foie paraissait gros; son fonctionnement était d'ail-

leurs satisfaisant, ainsi qu'en témoigna une deuxième épreuve au galactose.

Après l'hémorragie du 10 septembre, il apparut très rapidement une ascite, accompagnée de circulation collatérale. Chaque poussée hémorragique entraîna une augmentation de volume de cette ascite sans toutefois que son abondance nous oblige à la ponction.

Il existait, en outre, un petit épanchement pleural bilatéral, dont l'examen cytologique révéla la présence de très nombreux éléments : lymphocytes et polynucléaires. L'inoculation au cobaye fut négative.

Plus tardivement, à une phase quasi terminale, s'installa un œdème blanc, mou, des membres inférieurs.

L'examen de sang nous montra d'importantes modifications qu'il n'est pas inutile d'envisager pendant et en dehors des hémorragies.

Le 10 septembre 1937, en pleine période hémorragique :

Globules rouges.	1.600.000
Globules blancs.	8.000
Cellules de Türk	1 %
Myélocytes neutrophiles.	4 —
Polynucléaires neutrophiles	89 —
Polynucléaires éosinophiles.	0 —
Grands mononucléaires	2 —
Moyens mononucléaires.	3 —
Lymphocytes.	1 —

En résumé : leucocytose relative avec grosse polynucléose.

Le 25 septembre : alors que l'hémorragie était terminée :

Globules rouges.	1.300.000
Globules blancs.	4.400
Cellules de Rieder	2 %
Myélocytes.	2 —
Polynucléaires neutrophiles	76 —
Polynucléaires éosinophiles	1 —
Grands mononucléaires	1 —
Moyens mononucléaires.	3 —
Lymphocytes.	9 —
Monocytes.	6 —

La polynucléose est ici beaucoup moins marquée.

Le 4 octobre : en dehors d'une phase hémorragique, le nombre des globules blancs était de 4.000 pour 1.700.000 hématies.

Le 8 octobre : en période hémorragique, il était de 6.000 pour 1.100.000 globules rouges.

Par ailleurs, le temps de saignement était de dix minutes; le temps de coagulation de six minutes.

Les plaquettes étaient un peu augmentées de nombre : 300.000.

La résistance globulaire était exagérée, puisque l'hémolyse commençait à 2,6 pour être totale à 2.

En somme, il s'agit là d'une splénomégalie s'accompagnant d'abord de troubles digestifs et semblant bien liée à un paludisme fruste. Ultérieurement, sont apparues des hémorragies et, dès lors, l'évolution se précipita et le malade succomba le 28 octobre.

Cliniquement, ce n'était guère l'histoire d'une rate palustre, ce n'était pas celle non plus de la fibro-adénie de BANTI, et nous imaginions assez volontiers une thrombo-phlébite du système porte, peut-être secondaire à la présence d'hématozoaires.

En fait, l'autopsie allait nous montrer des lésions beaucoup plus complexes.

Pratiquée le 29 octobre 1937, elle nous montra en effet :

A l'ouverture du thorax : un petit épanchement citrin, bilatéral; les poumons n'offraient aucune modification notable. Le cœur était sensiblement normal.

Le péritoine contenait quelques litres de liquide également citrin.

Le foie, plus petit que nous ne le pensions, ne pesait que 1 kilogramme, sa surface était parsemée d'irrégularités comme dans une cirrhose.

La rate apparut très augmentée de volume, de consistance molle; à la coupe, s'y voyaient de nombreux infarctus, les uns volumineux, d'autres gros comme une tête d'épingle ou un grain de mil. Sa capsule était le siège d'une légère périsplénite. Son poids était de 650 grammes.

Tout le système porte, disséqué du tronc jusqu'aux origines spléniques, gastriques, intestinales, était thrombosé.

L'estomac paraissait extérieurement normal, il fut prélevé entre deux ligatures — rempli de formol, et ouvert quelques jours plus tard. Le long de la petite courbure, à la partie moyenne, siégeaient cinq ulcérations, de la taille d'une pièce de 50 centimes, arrondies, superficielles, à bords nets, à fond plan.

Certains fragments de l'intestin apparaissaient suspects. Ils furent prélevés de la même manière. A l'ouverture, aucune lésion ne fut trouvée.

ETUDE MICROSCOPIQUE.

1° *Sur différentes coupes de la rate*, nous avons trouvé : d'abord et avant tout des infarctus, les uns volumineux, d'autres beaucoup plus petits à contours polycycliques. Le degré d'organisation de ces îlots ischémiques est variable, ce qui traduit leurs âges différents. Certains, à en juger par la sclérose du tissu splénique, qui les entoure immédiatement, paraissent assez anciens. Par ailleurs, on voit de place en place des îlots de polynucléaires, situés au voisinage de certaines artères trabéculaires, semble-t-il. Quelques-uns sont concentrés par des amas microbiens. Les cordons de Billroth sont, pour la plupart, en voie de transformation fibreuse, mais cette sclérose reste relativement assez discrète. Les cordons pulpaire et les corpuscules de Malpighi sont à peu près complètement dépourvus d'éléments lymphoïdes. Les sinus sont encombrés par une multitude d'éléments cellulaires parmi lesquels on distingue de nombreux polynucléaires. Les artères trabéculaires sont, par contre, totalement normales. Nous n'avons trouvé en aucun point de formation rappelant les nodules de Gandy-Gamna.

2° *Le foie* présente des lésions de cirrhose, où les phénomènes d'hyperplasie cellulaire sont plus importantes que les lésions dégénératives.

3° *Les veines du système porte* (tronc porte, veine splénique, veines mésentériques supérieure et inférieure) présentent des lésions identiques de thrombose. En aucun endroit, cette thrombose ne paraît homogène. Constamment on découvre une double structure : la moitié du thrombus est parfaitement organisée, la lumière vasculaire restante étant oblitérée par un thrombus récent. Il existe d'ailleurs des aspects intermédiaires entre ces deux types, ce qui donne à penser que les lésions veineuses se sont constituées en plusieurs temps successifs. Ces phénomènes sont particulièrement marqués sur la veine splénique, près du hile. A ce niveau, la paroi veineuse est doublée en dedans par un thrombus ancien organisé, lui-même perméabilisé par des néo-vaisseaux. Le reste de la lumière est occupé par un thrombus récent, un caillot fibrino-cruorique suppuré, très riche en corps microbiens.

Une varice œsophagienne, étudiée histologiquement, présente à un moindre degré les mêmes lésions.

4° *Les artères spléniques, gastriques, hépatiques*, apparaissent intactes aussi bien dans leur tronc que dans leurs plus fines terminaisons.

5° A la coupe, les *ulcérations gastriques* se montrent assez profondes, puisqu'elles dépassent, par endroits, le plan de la musculaire muqueuse, et qu'elles vont jusqu'à affleurer la musculature, dont la partie la plus superficielle est nécrosée. Aux bords et sous l'ulcération, qui détruit complètement la muqueuse, s'observent des phénomènes congestifs intenses des vaisseaux du chorion. Ceux-ci sont, par places, thrombosés; la lumière de certains d'entre eux est occupée par des amas pulvérulents très basophiles, dont la nature microbienne ne saurait faire de doute.

En somme, cliniquement, notre malade a présenté un syndrome spléno-hémorragique évoluant par poussées infectieuses.

A l'examen anatomique, la sclérose est discrète, ce qui domine ce sont des lésions vasculaires : infarctus d'une part, les

uns anciens et organisés, les autres récents, certains paraissant septiques; d'autre part, thrombose veineuse à différents stades avec intégrité absolue des artères.

Cette observation anatomo-clinique nous paraît intéressante à plus d'un point de vue :

Le *paludisme* existe, mais il paraît difficile de lui rattacher les lésions anatomiques observées.

Le *mécanisme des hématomèses* est fort intéressant. En effet, la plupart des hémorragies gastro-intestinales d'origine splénique se produisent sans altération de la muqueuse gastrique et à l'examen, on ne trouve que des raptus hémorragiques des vaisseaux du chorion. Ici, au contraire, il y a nécrose de la muqueuse gastrique. Cette nécrose étant en rapport avec des infarctus dont les plus récents apparaissent septiques.

Une autre partie de l'intérêt de notre observation vient de l'importance de l'atteinte veineuse. Tout le système porte est altéré. Certaines veines, et en particulier, la veine splénique, sont le siège d'une thrombose ancienne complètement organisée, perméabilisée elle-même par des néo-vaisseaux. On ne peut s'empêcher d'opposer à cette thrombose veineuse, intense et relativement ancienne, la discrète sclérose splénique, celle-ci ne siégeant guère qu'aux alentours des infarctus.

La lésion splénique essentielle, en effet, est constituée par des *infarctus* dont certains sont certainement anciens. L'existence de ces infarctus en l'absence de toute lésion artérielle, n'est pas non plus banale. Leur explication est d'ailleurs délicate. Il semble néanmoins qu'on puisse les rattacher à la phlébite par un mécanisme que nous ne nous chargeons pas d'expliquer.

Resterait encore à rattacher les uns aux autres tous ces phénomènes.

S'agit-il d'une maladie splénique initiale, comme le ferait penser la préexistence de la splénomégalie sur tous les autres symptômes ? Le paludisme est-il la cause ? C'est une question qu'on peut se poser. Mais nous ne voyons pas bien comment l'hématozoaire peut créer ces infarctus et ces thromboses.

S'agit-il d'une lésion veineuse initiale ? L'évolution par poussées douloureuses fébriles et hémorragiques, accompagnées de polynucléose et de splénocontraction, l'ancienneté de l'organisation thrombosique, la quasi-absence de sclérose splénique y font certes penser. Mais alors, comment rendre compte de la préexistence de la splénomégalie ? Faut-il invoquer un processus d'abord localisé à la veine splénique et ne s'étant que secondairement étendu au reste du système porte ? C'est là une hypothèse que nous ne saurions adopter sans réserve.

Telles les questions que se sont posées M. le Docteur HALBRON, J. DELARUE, J. LENORMAND et M. RAYNAUD, lors de la publication de cette observation à la Société Médicale des Hôpitaux, le 17 juin 1938.

Nous allons voir au cours de l'étude d'ensemble que nous allons maintenant entreprendre, que ces questions en l'état actuel de nos connaissances restent encore, dans la plupart des cas, insolubles. Et précisément, les discussions qui se sont élevées à propos de ces thrombophlébites, ne constituent pas le moindre intérêt du modeste travail que nous osons entreprendre.

HISTORIQUE

Pour avoir donné lieu récemment à de nombreuses publications et études, les lésions veineuses portales et porto-radicales, sont néanmoins connues depuis longtemps.

I. — Description des phléthrombo-phlébites généralisées

a) STAHL en 1698 avait déjà attiré l'attention sur les lésions des vaisseaux porte, leur oblitération et ses conséquences.

b) RAIKEN en 1843, décrit « L'inflammation et l'oblitération » des mêmes vaisseaux.

c) VIRCHOW en 1853, apporte plusieurs observations anatomo-cliniques.

d) Mais surtout, FRÉRICHS en 1860, fait une description assez complète des thrombo-phlébites portales, et met le premier en relief l'opposition aujourd'hui classique entre les pylephlébites adhésives d'une part, et les pylephlébites supprimées d'autre part.

e) Ultérieurement DELATOUR (1895), UMBERT (1900), DOCK et WAITHUM (1904) décrivent avec détails précis d'assez nombreux cas de pyléthrombose à évolution lente.

f) Enfin ROMELAERE, dans une communication à l'Académie Royale de Belgique, fait une mise au point de la séméiologie. Le premier, il insiste sur l'importance de la splénomégalie et des hémorragies digestives au cours des pylephlébites adhésives.

Tels sont les auteurs qui ont le plus contribué à la connaissance des symptômes cliniques des formes généralisées.

II. — Les formes localisées

Elles ne furent connues que plus tardivement. C'est ainsi que :

a) La première observation publiée semble bien être celle de BONNE (1884) et où on trouve l'association d'une thrombose des veines spléniques, et d'une splénomégalie.

b) GAILLARD et GRATA, cités par ROMELAERE, auraient étudié la possibilité de localisations variées des lésions veineuses.

c) Mais c'est encore ROMELAERE qui montre toute l'importance des phlébites n'atteignant qu'une portion du tronc porte et surtout de ses branches d'origine. Il insiste sur ce fait que les splénomégalies volumineuses sont la conséquence de l'oblitération des vaisseaux spléniques.

Il considère, par ailleurs, les hémorragies intestinales abondantes, comme un symptôme de lésions veineuses mésentériques.

d) Ultérieurement, nombreuses sont les observations ayant rapport à des phlébites localisées. Parmi ces plus importantes citons :

1. Le cas de CARNOT et LEOBARDY (1920) où ces auteurs ont pu observer un cas d'oblitération lente des vaisseaux mésentériques.

2. L'observation de thrombose des veines hépatiques publiée par HOWER.

3. Le cas fort intéressant d'EPPINGER où une thrombo-phlébite généralisée succéda à un diabète sucré. EPPINGER attribue ce diabète à une thrombo-phlébite d'abord localisée aux veines pancréatiques et ultérieurement diffusée.

4. CHABROL a pu voir une pancréatite aiguë hémorragique réalisée par une oblitération des vaisseaux pancréatiques.

5. HARVIER et MAISON pensent que certaines lésions des veines de la sous-muqueuse de l'estomac et de l'intestin peuvent être considérées comme la traduction d'oblitérations primitives, au niveau des fines ramifications veineuses.

III. — Etiologie et pathogénie

Si les travaux de ces différents auteurs nous permettent de bien connaître les symptômes et les lésions anatomiques retrouvées dans de telles pyléthromboses, il n'en va pas de même pour ce qui est de leur étiologie et de leur pathogénie, et ici, il faut bien le dire, la discussion est loin d'être close.

1° Certes, LES CAUSES INFECTIEUSES et TOXIQUES sont depuis longtemps connues, et les premières observations de ROMELAERE concernant précisément des pyléphlébites apparues au cours de septicémies puerpérales. Notre intention n'est pas de rappeler ici le nom des auteurs qui ont décrit les pyléthromboses survenant au cours de telle ou telle septicémie. Pas davantage nous n'insisterons sur les premières descriptions de thrombo-phlébites secondaires à des suppurations de voisinages, ou même siégeant à distance.

2° En dehors de ces cas où l'origine de la pylé-phlébite était évidente, on a considéré très longtemps les thrombo-phlébites comme secondaires à des MALADIES ABDOMINALES, HÉPATIQUES et SPLÉNIQUES en particulier.

a) *Les Cirrhoses* ont été regardées en effet comme la cause la plus fréquente de pylé-phlébite. Sans doute, la lésion hépatique n'était pas capable à elle seule de créer la phlébite, mais elle favorise singulièrement la localisation portale d'un processus infectieux ou toxique quelconque. Et ROMELAERE admettait que l'hypertension portale (conception de GILBERT) agissait de la même manière qu'une tumeur ou une bride, en comprimant les vaisseaux et en ralentissant la vitesse du courant sanguin. D'ailleurs, à ce facteur purement mécanique, on fut

amené à ajouter un facteur sanguin et vasculaire ; en effet, la fréquence de noevi, de taches rubis, de troubles de la coagulation expliquent sans doute en partie l'existence des pylé-phlébites au cours des cirrhoses.

b) *L'origine splénique* des thromboses portales est de connaissance relativement plus récente.

CHAUFFARD (1899) insistait sur les lésions veineuses hilaires, au cours des splénomégalias palustres. Cet auteur pensait déjà qu'une propagation lésionnelle pouvait se faire de la rate vers le foie par l'intermédiaire de vaisseaux spléniques. Il admettait déjà la possibilité de cirrhoses hépatiques et de phlébites secondaires à des splénomégalias.

RENDU et WIDAL, MOUTARD, MARTIN et LEFAS montrent à leur tour la possibilité de scléroses hépatiques consécutives à des splénomégalias et propagées par les vaisseaux.

LEREBOULLET, SOTTI admettent également cette possibilité. Ils publient des observations anatomo-cliniques, assez démonstratives. Signalons que ces deux auteurs ont insisté sur la diminution du volume de la rate après les hémorragies.

KELSCH et KIENER, LESNÉ, LOEDERICH insistent sur les lésions veineuses secondaires à des lésions paludéennes de la rate. Ils emploient le terme de spléno-porto-phlébites.

Enfin et surtout BANTI, dans la description de la maladie (ou du syndrome) qui porte actuellement son nom, faisait remarquer la fréquence de lésions veineuses, siégeant surtout à l'origine de la veine splénique.

Ainsi un certain nombre de pylé-phlébites étaient considérées comme une *localisation septicémique*. Les autres étaient regardées comme la conséquence, soit d'une *cirrhose*, soit d'une *splénomégalie*.

c) *Mais à côté de ces pylé-phlébites secondaires naît l'hypothèse de pylé-phlébites primitives*, qui ne seraient plus la conséquence d'une cirrhose hépatique ou splénique, mais au contraire leur cause.

DEVÉ et CAUCHOIX (1907-1908) publient une série d'observations (rapportées en détail dans la thèse de CAUCHOIX).

Ils concluent que la localisation infectieuse du tronc porte est primitive. A la réalité, il faut bien avouer que seule l'observation n° 1 de la thèse de CAUCHOIX paraît suffisamment démonstrative.

FRUGONI, en 1925 fait état de toute une série d'observations et de travaux expérimentaux tendant à démontrer la fréquence de splénomégalias d'origine thrombo-phlébitique. Non seulement cet auteur défend sa théorie pathogénique, mais encore il insiste sur un certain nombre de signes cliniques et humoraux qui permettent, pour lui et ses élèves, de différencier les splénomégalias thrombo-phlébitiques des thrombo-phlébites secondaires à une splénopathie antérieure.

DELATOUR, UMBERT, DOCK, WARTHUM sont également des partisans de l'antériorité des lésions veineuses.

EPPINGER fut en Allemagne un des défenseurs de la priorité veineuse et regardait la triade : splénomégalie, anémie, hémorragies digestives comme la traduction des splénomégalias secondaires à des thromboses.

A vrai dire l'opinion de ces auteurs n'arrivait pas à prévaloir et EPPINGER lui-même revint sur son hypothèse première. Aucun argument clinique, anatomique ou expérimental n'était suffisamment convaincant. Et tous les travaux des Italiens et des Sud-Américains : ALVANY, LUSENA, DOMINI, ESCUDERG, FONTANA, FONACINI, LAPICCIRELLI, ULORETTI, SIGNORELLI D'ARBELLA, OLAECHEA, etc., ne permirent pas d'aboutir à une conclusion ferme, car toujours on trouve associées lésions veineuses et spléniques ou veineuses et hépatiques.

d) Cette impossibilité de préciser l'ordre chronologique de ces différentes atteintes a fait naître l'hypothèse qu'il s'agissait là, non pas d'une maladie splénique, ou hépatique, ou veineuse, mais d'une *maladie de système*.

On ne peut pas ne pas être frappé de la richesse de tous ces organes en tissu réticulo-endothélial. C'est pourquoi pour P. CHEVALLIER (complétant les théories non partielles de d'ARBELLA et LEFAS) Cirrhoses, Splénomégalias, Thromboses font partie d'un seul syndrome, vraisemblablement infectieux, à virus inconnu. La prédominance des lésions sur l'un ou l'autre

de ces organes a fait décrire un nombre considérable de maladies (tels que les innombrables types des cirrhoses) qui ne sont en réalité que les variantes d'un même syndrome réticulo-endothélial.

WEIL, FOUQUET, KUTTNER, etc., invoquent à l'origine de ce même syndrome la possibilité de troubles endocriniens, peut-être spléniques.

HARVIER et MAISON, frappés par la brusquerie d'apparition de certains symptômes, notamment des hémorragies font jouer un rôle capital à des perturbations du système régulateur vaso-sympathique.

Plus récemment, ABRAMI, FRUMUSAN, reprenant les expériences de REILLY finissent par attribuer au système nerveux sympathique un rôle de premier plan dans le déterminisme des splénomégalias des lésions vasculaires et hépatiques elles-mêmes et non seulement dans celui de leurs manifestations hémorragiques.

Voilà cités les noms des principaux auteurs qui ont contribué aux connaissances que nous possédons actuellement sur les thrombo-phlébites de la veine porte et de ses branches. Nous allons essayer dans un effort de synthèse de résumer et de condenser les notions essentielles qui se dégagent de leurs travaux et de dresser un tableau aussi complet que possible de ces lésions veineuses si spéciales.

ETIOLOGIE

Tout d'abord nous allons préciser dans quelles conditions elles surviennent.

1° Parfois elles sont comme toutes les phlébites la conséquence de MALADIES GÉNÉRALES :

a) C'est ainsi qu'on peut les observer au cours de toutes les infections et de *toutes les septicémies*.

Des cas ont été signalés à la suite :

- d'infections puerpérales (ROMELAERE) ;
- de septicémies staphylococciques, streptococciques ;
- de la typhoïde (BLOCK) ;
- du typhus ;
- et surtout de la syphilis (CORSIN, SIMMONDS, MILIAN, CHEVALLIER insistent sur sa fréquence), le paludisme même sans localisations hépato-spléniques (BENHAMOU) ;
- et bien entendu au cours d'états septicémiques secondaires à des plaies cutanées, ou à des suppurations profondes osseuses et autres.

b) Le système veineux portal peut également être touché dans *les états cachectiques*, réalisés par la tuberculose, le cancer, l'amylose.

c) Des *intoxications* en sont parfois la cause : exogènes ou endogènes comme la goutte.

d) Enfin nous ne serions pas complets si nous ne citions pas certaines *maladies sanguines*, telles les différents types d'anémie et même la chlorose.

2° Bien plus souvent cependant c'est à une CAUSE LOCALE qu'est due la thrombo-phlébite portale. Le tronc porte drainant pratiquement à lui seul tout le sang veineux des organes

intrapéritonéaux, il en résulte *à priori* que toute infection les atteignant est susceptible de créer une phlébite portale.

a) En effet, leur cause est bien souvent une *infection*.

Et on retrouve selon les cas :

1. Fistules anales, fistules recto-urétrales, rectites, typhlites, appendicites, abcédées ou non, tumeurs intestinales infectées, ulcères ou cancers de l'estomac (un cas de SECRETAN à la suite d'un ulcère gastrique), inflammations mésentériques ou ganglionnaires, péritonites diverses, omphalites, annexites (BLOCK). Telles sont des étiologies souvent rencontrées et nullement surprenantes ;

2. Eventualité plus fréquente encore, la thrombo-phlébite à une *origine hépatique*.

Il s'agit soit de lésions infectieuses : abcès hépatiques, kystes hydatiques suppurés, angiocholites, ou angiocholécystites ; soit d'affections en apparence au moins non inflammatoires, kystes hydatiques simples, cancers, adénomes. Cependant, il est une affection hépatique particulièrement génératrice de complication veineuse — *c'est la cirrhose* — et en particulier la cirrhose alcoolique. A vrai dire, elle constitue, au moins classiquement la cause de beaucoup la plus habituelle des thrombo-phlébites portales ;

3. Sans être d'égale importance, le rôle des *maladies de la rate* doit néanmoins être mis en valeur. Et la thrombo-phlébite est une complication habituelle sinon constante d'un certain nombre de splénomégalias réalisées par :

- les abcès de la rate,
- les kystes hydatiques,
- la tuberculose,
- le cancer,
- le kala-azar,
- la syphilis,
- le paludisme, etc... (BENHAMOU).

Mais, parmi ces causes spléniques, la plus importante sans doute est constituée par les grosses rates mal classées que sont : la maladie (ou syndrome) de BANTI, et ce qu'on a décrit sous le nom de mycoses spléniques ;

4. Enfin il n'est pas jusqu'à différentes scléroses du pancréas ou même des surrénales qui n'aient pu créer des thrombo-phlébites.

★★

Sans avoir la prétention d'être absolument complet, ce chapitre consacré à l'étiologie, comporte néanmoins l'énumération de maladies extrêmement nombreuses et disparates. Leur importance est inégale et il ne viendrait pas à l'idée de mettre sur un même plan une cirrhose de Laennec et une surrénalite ou néphrite chronique.

Cette véritable liste a le tort d'être longue et de comporter des facteurs d'importance très inégale. Mais plus encore on peut lui reprocher d'être inexacte. En effet, pour la commodité de l'exposé nous avons signalé les affections au cours desquelles s'observent des thrombo-phlébites portales, et nous les avons envisagées comme si elles en étaient indubitablement la cause. En fait, il n'en n'est pas toujours ainsi ; dans un certain nombre de cas, c'est l'inverse qui se produit, et dans d'autres, aussi nombreux, les lésions veineuses et viscérales évoluent de pair. Dès lors quelle étiologie invoquer ?

Comme toujours on a incriminé :

- un déséquilibre vago-sympathique ;
- une infection à virus inconnu ;
- une perturbation dans le fonctionnement d'une ou de plusieurs glandes endocrines.

Avouons que c'est là un moyen commode de dissimuler notre ignorance. En outre, c'est une explication plus physiopathologique qu'étiologique. Aussi y reviendrons-nous plus loin.

EN RÉSUMÉ. — Si, dans certains cas, les causes des thrombo-phlébites de la veine porte et de ses branches paraissent évidentes, dans d'autres cas, sans doute les plus intéressants, l'étiologie reste mystérieuse.

ETUDE CLINIQUE

Si les causes des thrombo-phlébites portales sont mal déterminées, leur symptomatologie est par contre assez bien connue, et nous allons envisager successivement l'étude clinique des pylé-phlébites suppurées, des pylé-phlébites aiguës et des pylé-phlébites subaiguës ou chroniques.

I. — Les pyléphlébites suppurées

Tantôt elles apparaissent cliniquement primitives, tantôt elles sont manifestement la complication plus ou moins tardive d'une affection antérieurement diagnostiquée, elles viennent terminer l'évolution d'une appendicite, d'une colite, voire d'un ulcère gastroduodénal, ou encore constituent une localisation d'une septicémie ou d'une maladie infectieuse. Dans les deux cas d'ailleurs le tableau est dramatique, dominé par des signes infectieux sévères :

- température à grandes oscillations irrégulières, précédée de frissons, et suivie de sueurs ;
- facies grippé, plombé, subictérique ;
- adynamie profonde ;
- tachycardie et hypotension artérielle.

A ce tableau s'ajoutent souvent des symptômes attirant l'attention vers l'abdomen :

- douleurs de type variable selon les cas, aux irradiations fonction du siège de la localisation suppurée, et d'intensité plus ou moins vive, inversement proportionnées à l'adynamie du sujet ;

— parfois on a le temps de voir apparaître une diarrhée profuse classiquement sanguinolente ; en fait bien plus souvent du type dysentérique ;

— enfin d'abondants vomissements séreux sont la règle.

L'examen d'ailleurs n'ajoutera que peu d'arguments en faveur du diagnostic.

En effet, les signes d'hypertension portale font à peu près constamment défaut, on a pu signaler cependant quelques observations où la circulation collatérale minime avait pu apparaître et où l'ascite, d'ailleurs découverte d'autopsie, était constituée par du liquide purulent.

Quant à sentir sous forme d'un cordon dur et douloureux ce tronc veineux enflammé, c'est chose impossible. Et c'est à titre de simple curiosité que nous signalons que SCHÖNLEIN a pu, dans un cas, trouver ce symptôme.

De telle sorte que l'examen clinique ne révèle guère au niveau de l'abdomen qu'une douleur diffuse, mal précisée, et par ailleurs un gros foie et une grosse rate, sans caractères particuliers.

En somme, les symptômes propres à la pylé-phlébite suppurée sont noyés dans un tableau d'infection générale rapidement mortelle, de telle sorte qu'ils passent habituellement inaperçus et qu'en particulier les signes à hypertension portale n'ont pas le temps d'apparaître.

II. — Pyléphlébites adhésives aiguës

Pour donner lieu à des symptômes rapidement alarmants, elles n'ont pas la brutalité des phlébites suppurées et, à côté d'une forme généralisée, il est loisible de décrire des formes localisées qu'il est possible sinon de reconnaître, du moins de soupçonner cliniquement.

A. — La pyléphlébite adhésive aiguë généralisée

Celle-ci donne lieu à un syndrome abdominal aigu diffus.

La douleur soudaine, brutale, inopinée, en coup de poignard en est le premier signe. Diffusée à tout l'abdomen presque d'emblée, il est impossible d'en faire préciser le siège initial ou maximum.

La diarrhée franchement sanglante ou séro-sanglante ne tarde pas à apparaître, constituant l'un des éléments d'un tableau adynamique dont témoignent par ailleurs :

- une pâleur sans rapport avec l'intensité des hémorragies,
- une tachycardie impressionnante : le pouls devient faible, incomptable,
- une tension artérielle effondrée,
- la mort est l'aboutissant rapide de cette forme aiguë généralisée.

B. — Les formes localisées aiguës

Elles peuvent s'observer au niveau de toutes les branches d'origine de la veine porte. Mais incontestablement la localisation la mieux connue, la mieux individualisée cliniquement est la phlébite mésentérique. C'est pourquoi c'est surtout celle-ci que nous aurons en vue.

1. LA PYLÉ-PHLÉBITE MÉSARAIQUE.

Le tableau réalisé est celui d'une occlusion intestinale aiguë. Rien n'y manque :

Ni les douleurs abdominales, intermittentes, paroxystiques, à type de coliques, irradiées au ventre tout entier ;

Ni les vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et séreux.

A l'examen, on trouvera un météorisme réalisant dans les cas schématiques le signe de Von Wahl à la fois visible, perceptible et palpable.

Devant ce syndrome occlusif quels signes vont permettre de penser à une occlusion par thrombose ? Sans doute l'observation la plus attentive ne permettra de sentir aucune tumeur. L'interrogatoire ne révélera aucun antécédent biliaire ou péri-

tonéal. Mais surtout l'attention sera attirée par trois symptômes :

- les hématomésés de sang noir, nullement pathognomoniques.
- de plus de valeur est l'apparition de selles diarrhéiques sanglantes. Signe paradoxal au cours d'une occlusion intestinale.
- enfin dans les cas vus précocement l'existence d'une ascite nettement perceptible prend une importance considérable.

Ces trois signes : vomissements noirs, diarrhée sanglante, ascite précoce, qui permettent de suspecter le diagnostic disparaissent rapidement en général, et dès le deuxième ou troisième jour on se trouvera en présence du tableau d'une occlusion avec péritonite, un ballonnement abdominal intense apparaît en même temps que les douleurs diminuent et que l'état général s'altère de plus en plus.

Tels sont les symptômes de l'occlusion intestinale par thrombose. Il est à remarquer que ce sont précisément les mêmes que ceux attribués classiquement à l'infarctus mésentérique. En réalité des travaux récents et en particulier ceux de GRÉGOIRE et AMELINE ont bien mis en évidence l'importance et parfois la prédominance des lésions veineuses sur les lésions artérielles en pareille éventualité. Comme toute thrombo-phlébite portale — la forme mésentérique aiguë peut être primitive et et curable chirurgicalement (GRÉGOIRE) ou secondaire à une cirrhose hépatique ou latente (cas de CADE et BRETE).

2. Si les thrombo-phlébites mésaraïques sont les plus fréquentes d'autres branches peuvent néanmoins être touchées, c'est ainsi que :

- CHABROL a pu voir un cas de PHLÉBITE DE LA VEINE PANCRÉATIQUE ayant donné lieu cliniquement au tableau d'une pancréatite aiguë hémorragique la plus typique.
- Il est loisible d'imaginer que le même processus aigu puisse se retrouver au NIVEAU DE LA VEINE SPLÉNIQUE et des autres branches afférentes de la veine porte. Nous sommes obligés d'avouer qu'au cours de nos recher-

ches bibliographiques nous n'en avons pas trouvé d'observation démonstrative.

III. — Les pyléphlébites chroniques

Elles sont aussi soit généralisées soit localisées.

A. — Généralisées

Elles surviennent tantôt à titre isolé, au moins en apparence, tantôt, comme nous l'avons vu au cours d'une affection abdominale antérieure et notamment au cours d'une cirrhose ou d'une splénomégalie. Dans les cas les plus habituels, la participation veineuse se traduit par un ensemble de symptômes qui permet plus ou moins facilement de la reconnaître. Nous allons étudier successivement les signes révélateurs qui sont :

- 1° les hémorragies digestives gastriques ou intestinale;
- 2° l'apparition ou l'exagération brutale des signes dits d'hypertension portale;
- 3° un syndrome infectieux variable d'un cas à l'autre.

Chacun de ces symptômes mérite quelques commentaires.

1. LES HÉMORRAGIES, qu'elles apparaissent sous forme d'hématémèses, de moelena ou encore de diarrhée séro-sanglante, surviennent d'une manière brutale. Leur abondance est d'emblée considérable. Bien souvent elles se répètent à des intervalles habituellement de plus en plus courts, mettant la vie du malade en danger.

2. L'HYPERTENSION PORTALE se traduit en règle par l'association d'ascite, de circulation collatérale et de splénomégalie.

a) *L'ascite* est remarquable par sa rapidité d'apparition. Il est facile de le constater lorsqu'elle n'existait pas auparavant. Lorsqu'elle existait déjà son augmentation est tellement brutale qu'elle ne peut manquer d'attirer l'attention. Cette poussée liquidienne est non seulement soudaine, mais encore abondante, à tel point que la gêne qu'elle entraîne oblige à ponc-

tionner dans les 24 ou 48 heures, et d'autant plus que cette poussée ne reste pas isolée mais va se répéter dans les heures ou dans les jours qui suivent.

Le liquide ramené lors de la paracenthèse serait particulièrement riche en peptones et en graisses (BOINET). La teneur en azote serait très augmentée si l'on donnait au malade une alimentation à base de substances albuminoïdes, telle est du moins l'opinion de SCHÜLTZE et MULLER !!

Parallèlement à cette ascite apparaît une :

b) *splénomégalie* dont les caractères les plus remarquables sont l'apparition brutale et la disparition rapide, pour peu importante que soit l'hémorragie digestive. Ce caractère quasi pathognomonique est à vrai dire inconstant. En effet, bien souvent il existe de la péri-splénite, ou encore, la rate était antérieurement scléreuse et incapable de se rétracter ou de se laisser dilater. Troisième témoin de l'hypertension portale,

c) *la circulation collatérale* se dessine en quelques heures sous forme de grosses dilatations veineuses abdominales sous cutanées.

3. A cette hypertension portale et à ces hémorragies digestives s'ajoute un SYNDROME INFECTIEUX caractérisé par une température oscillante avec frisson initial. L'état général est profondément touché ainsi qu'en témoignent la tachycardie, l'hypotension, la pâleur.

4. L'EXAMEN HÉMATOLOGIQUE révèle une anémie en rapport avec l'importance des hémorragies et une leucopénie plus classique que constante. Notamment dans notre cas, chaque poussée s'accompagnait d'une exagération de la leucocytose et de la polynucléose.

Ainsi donc les thrombophlébites adhésives aiguës de la veine porte se traduisent par l'association d'hémorragies et d'un syndrome d'hypertension portale avec fièvre. Tableau banal s'il en est, retrouvé dans la plupart des affections hépato-spléniques, mais ce qui est remarquable ici, c'est moins l'ensemble symptomatique que la brutalité et la soudaineté avec lesquelles il apparaît. Ces incidents récidiveront et toujours leur apparition aura les mêmes caractères de soudaineté et de brutalité.

L'allure sévère que revêt ce tableau clinique indique bien que l'évolution en sera grave. Certes on a publié des cas où les pylé-phlébites généralisées s'étaient terminées par la guérison; nous en admettons volontiers la possibilité, encore qu'il soit bien téméraire d'admettre l'existence d'une thrombo-phlébite non vérifiée anatomiquement. En réalité toutes les fois que la pylé-phlébite était indiscutable il s'est agi d'un accident très grave : complication terminale d'une cirrhose ou d'une splénomégalie. Bien souvent une seule poussée phlébitique entraînera la mort, d'autres fois, celle-ci ne surviendra qu'après 2 ou 3 poussées semblables plus ou moins intriquées, et bien difficile à dissocier les unes des autres. C'est là ce qui s'est passé chez notre malade.

B. — Thrombophlébites chroniques localisées

1° THROMBO-PHLÉBITE DE LA VEINE SPLÉNIQUE

Ici tout naturellement l'élément dominant du tableau clinique sera la splénomégalie, les autres symptômes seront en règle moins accentués :

- l'élément infectieux va être discret, de même qu'il est plus léger dans une phlébite d'une branche de la saphène que dans une phlegmatia alba dolens,
- l'ascite, ici moins marquée sera le plus souvent tardive,
- la circulation collatérale manquera ou n'existera qu'au niveau de l'hypocondre gauche. Les hémorragies, par contre, ne seront pas rares.

En somme deux symptômes concourent à réaliser le tableau d'une thrombo-phlébite de la veine splénique : la *splénomégalie*, les *hémorragies digestives*. Or toutes les autres splénomégalias primitives se traduisent exactement de la même manière. Parmi celles-ci, les unes ont une étiologie précise : infectieuse, tumorale, parasitaire; d'autres au contraire, malgré de nombreux travaux, restent cryptogénétiques. Par ailleurs, comme toutes ces splénomégalias primitives peuvent se compliquer à un stade plus ou moins avancé, de lésions veineu-

ses, il a paru logique à bon nombre d'auteurs, surtout de l'école italienne, de se demander si ces splénomégalias mystérieuses n'étaient pas tout simplement la conséquence d'une spléno-phlébite qui serait le fait initial. En faveur de la pré-existence des lésions veineuses, plaide un ensemble symptomatique sur lequel FRUGONI a longuement insisté. L'apparition de poussées ascitiques fébriles traduit bien l'atteinte inflammatoire veineuse. D'autre part, après hémorragie ou injection d'adrénaline on verrait apparaître une spléno-contraction très nette avec augmentation remarquable du nombre des éléments figurés du sang.

Malheureusement ces signes n'ont qu'une valeur très discutable. N'avons-nous pas vu en effet que ces poussées ascitiques fébriles apparaissaient tardivement au cours des thrombo-phlébites spléniques, à un stade où précisément la plupart des splénomégalias se compliquent elles-mêmes de thrombo-phlébite.

Par ailleurs l'existence ou l'absence de spléno-contraction ne peut que traduire l'intensité plus ou moins importante de la sclérose splénique. Dans ces conditions il apparaît bien que le diagnostic clinique soit pratiquement impossible. Certes FRUGONI insiste sur d'autres arguments : l'anémie aurait ici un type anhémo-poïétique, la leucopénie avec mononucléose serait particulièrement accentuée. Il est évident que ce n'est pas sur ces minimes différences hématologiques qu'on pourra tabler pour préciser le caractère primitif ou secondaire de la spléno-thrombose.

D'ailleurs, l'existence même des splénomégalias thrombo-phlébitiques primitives est actuellement très discutée. Nous nous proposons d'y revenir plus longuement dans un autre chapitre de notre étude

2° THROMBOSE CHRONIQUE DES RAMEAUX MÉSENTÉRIQUES donne lieu à un tableau clinique mal caractérisé où dominant des troubles intestinaux imprécis : douleurs atypiques, jamais semblables à elles-mêmes, sans horaire fixe. Bref, ces symptômes ne sont évocateurs d'aucun diagnostic habituel. C'est pourquoi deux signes prennent toute leur valeur : les crises de diarrhée

séreuse — et d'autre part les hémorragies intestinales, surtout lorsqu'elles ont le caractère de brusquerie sur lequel nous avons longuement insisté plus haut (CARNOT, LÉOBARDY).

3° LA THROMBOSE CHRONIQUE DES VEINES PANCRÉATIQUES — a pu donner lieu dans le cas de SCHÖLEIN à un diabète vrai avec glycosurie et hyperglycémie. La clé du diagnostic fut donnée ultérieurement par une poussée de thrombo-phlébite portale typique.

4° Notre étude des formes localisées des pylé-phlébites serait incomplète si nous ne signalions la possibilité de lésions veineuses encore plus discrètes, ne touchant pas à proprement parler, une branche, mais seulement l'un quelconque de ses FINS RAMEAUX D'ORIGINE.

C'est ainsi que HARVIER et MAISON nous ont montré l'existence parfois isolée de lésions veineuses de la *sous-muqueuse gastrique ou intestinale*. Ces veines pourraient être le siège de lésions inflammatoires ou de thromboses que les auteurs précités ont pu retrouver absolument indépendants de toute autre atteinte veineuse et de toute lésion des muqueuses digestives.

Cliniquement le tableau est encore des plus bâtarde, évoquant néanmoins l'hypothèse d'un ulcère digestif — on y trouve en effet associées une hyperchlorhydrie avec tout un cortège symptomatique — des hématomésos ou du moelena, enfin des douleurs abdominales — mais celles-ci n'ont nullement l'horaire fixe post-pandial habituel. Devant ces manifestations disparates, HARVIER et MAISON écrivent qu'on est autorisé à penser à leur origine veineuse quand :

1. les hémorragies sont précédées d'une augmentation des troubles fonctionnels;
2. l'évolution se fait par poussées successives habituellement plus écourtées que celles des ulcères gastroduodénaux.

Dans ces conditions il aurait été possible, à plusieurs reprises, de porter le diagnostic, combien délicat, de phlébite de la sous-muqueuse digestive et de le vérifier anatomiquement.

Dans tous ces cas les lésions phlébitiques se trouvent au niveau des veines de l'estomac, du duodénum, de la partie initiale de l'iléon. Il est beaucoup plus rare d'en trouver sur la fin de l'intestin grêle, et sur le côlon (ABRAMI FRUMUSAN).

Tels sont les grands aspects cliniques réalisés par les thrombo-phlébites du système porte. Mais, à côté de ces cas que nous avons essayé de schématiser le plus possible il en est d'autres innombrables, et fréquents. Quelques-uns d'entre eux sont particulièrement dignes d'être individualisés :

a) Nous n'insisterons guère sur les FORMES SYMPTOMATIQUES, si ce n'est pour signaler qu'il est tous les intermédiaires possibles entre les formes latentes ou inapparentes, qu'on découvrira à l'autopsie et les formes suppurées les plus dramatiques.

Parmi ces aspects intermédiaires nous ne pourrons néanmoins passer sous silence les formes anatomiquement généralisées, mais cliniquement monosymptomatiques et donnant lieu, uniquement à une splénomégalie, ou uniquement à une ascite par exemple.

b) De même l'ÉVOLUTION des thrombo-phlébites n'est pas toujours superposable à celle que nous avons décrite, c'est ainsi qu'on peut voir une PYLÉ-PHLÉBITE CHRONIQUE se terminer en PYLÉ-PHLÉBITE AIGÜE ou même en pylé-phlébite SUPPURÉE.

A l'opposé les formes chroniques ou subaiguës peuvent être tolérées très longtemps et les cas ne sont pas rares où l'autopsie a révélé une vieille phlébite portale plus ou moins latente, ayant permis une longue survie.

c) Nous avons envisagé tout à l'heure des formes localisées à une branche de la veine porte. Parfois ce n'est là que le point de départ du processus phlébitique — qu'on verra ultérieurement frapper d'autres territoires veineux ou s'étendre progressivement à tout l'arbre portal — qui plus est, il existe de véritables FORMES PARTIELLES, MULTIPLES — où plusieurs phlébites localisées évoluent simultanément pour leur propre compte.

d) Les phlébites du tronc porte peuvent même être ASSO-CIÉES :

1. A des *phlébites d'un membre* : supérieur ou inférieur (cas de CHABROL et BERNARD. Thèse de MAISON, obs. II et VII).

2. A l'atteinte veineuse peut s'ajouter une *lésion artérielle*, celle-ci reste généralement latente, mais parfois elle domine le tableau clinique. Notamment dans les phlébites mésentériques où l'on trouve réunies des lésions artérielles et veineuses réalisant de véritables thrombo-angéites comparables à celles qu'on peut observer aux membres inférieurs.

3. Mais de ces formes associées les plus intéressantes et les plus fréquentes sont celles où l'on trouve réunies *pylé-phlébites et lésions viscérales*. Certaines associations sont presque constamment retrouvées : cirrhose hépatique, splénomégalie, plus accessoirement on peut noter une atteinte pancréatique avec diarrhée ou diabète, une lésion rénale ou surrénale avec ou sans signes cliniques.

En fait, on ne saurait considérer toutes ces lésions associées comme des coïncidences, la constance de certaines d'entre elles amène plutôt à penser qu'elles sont, soit la cause, soit la conséquence de la lésion veineuse.

La conséquence ? certes expérimentalement, on a pu le vérifier. Nous y reviendrons.

La cause ? Sans doute dans nombre d'observations, il est évident que la lésion splénique ou hépatique a précédé la lésion veineuse et ainsi nous serions amenés à envisager les formes étiologiques des pylé-phlébites. Mais c'est un chapitre que nous avons traité complètement plus haut et sur lequel nous ne reviendrons pas.

★★

Au terme de cette étude clinique il apparaît qu'il est bien difficile de reconnaître une thrombo-phlébite de la veine porte ou d'une de ses branches. Même si nous mettons à part les formes latentes, les formes subaiguës masquées par un tableau septicémiques, il n'en reste pas moins que tantôt la thrombo-phlébite :

- n'apporte qu'une modification au tableau d'une cirrhose ;
- ou ne se signale que par des gastrorragies ;
- ou ne donne lieu qu'à un symptôme occlusif ;
- ou bien encore à une splénomégalie isolée.

En somme dans tout cela rien n'est vraiment caractéristique.

Le meilleur argument pour le diagnostic réside presque uniquement dans la survenue, rapide, brutale, inopinée d'un ou plusieurs des symptômes suivants :

Hémorragies digestives.

Ascite.

Splénomégalie.

Même lorsque l'ensemble symptomatique paraît des plus net, il n'en reste pas moins que les erreurs sont encore fréquentes, c'est ainsi qu'un tableau de thrombo-phlébite typique a pu être réalisé par une splénomégalie banale sans aucune complication veineuse.

En somme le but de notre étude clinique aura été surtout de montrer la complexité des symptômes des thrombo-phlébites, la difficulté extrême d'en faire le diagnostic. Et, il faut bien le dire, les cas reconnus sur la table d'opération ou d'autopsie, apparaissent infiniment plus nombreux que ceux que la clinique ou le laboratoire avaient permis de déceler durant la vie du malade.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les phlébites portales ou porto-radicales pouvant être :

- Suppurées ou adhésives;
- Généralisées ou localisées;
- Aiguës ou chroniques.

Nous diviserons notre courte révision anatomo-pathologique en deux grands chapitres :

I. — Les thrombophlébites suppurées

Survenant au cours d'une infection de voisinage, d'une septicémie, elles sont souvent de diagnostic difficile et décrites comme découvertes d'autopsie.

LA VEINE

La veine, siège de la thrombose suppurée, apparaît dilatée et flexueuse, souvent fixée par des adhérences aux parties voisines. Les parois envahies par des microbes variés, épaissies et irrégulières, ulcérées par plaques, sont le siège de réactions inflammatoires de type suppuré.

A l'ouverture du vaisseau on constate que ces parois sont grises, d'aspect végétant. Les lésions s'étendent en aval et en amont du thrombus, vers le foyer de suppuration primitive causal (hépatite suppurée, phlegmon péri-appendiculaire, abcès mésentérique, etc.).

LE THROMBUS

Le thrombus, de coloration lie de vin ou gris sale, purulent et friable, est rempli de leucocytes dégénérés.

Parfois il a été d'emblée suppuré, parfois la suppuration secondaire a entraîné un appel leucocytaire, la liquéfaction de la fibrine et la suppuration du caillot. L'évolution ayant été rapide, les embolies sont rares, malgré la friabilité et la septicité du caillot.

Ces lésions suppurées peuvent évidemment se trouver sur tout l'arbre porto-radriculaire, ou bien être localisées au tronc ou à une de ses racines.

Bien entendu à l'autopsie on retrouvera, quand il a existé, le foyer septique, point de départ de la suppuration veineuse.

II. — Les thrombophlébites adhésives

Elles peuvent être généralisées à tout le tronc portal ou localisées à une de ses branches. Si le retentissement des lésions est différent, les caractères anatomiques propres à la veine restent, dans tous les cas, semblables à eux-mêmes.

Cliniquement, ces thrombo-phlébites se présentent sous deux aspects, aigus et chroniques. Mais anatomiquement ne sont là que deux stades évolutifs d'un même processus.

Nous allons étudier successivement :

- le caillot;
- les lésions veineuses;
- les lésions associées.

A. — Le caillot

C'est le plus souvent un CAILLOT MIXTE constitué par deux éléments : une partie fibrineuse, blanc jaunâtre, plus ou moins volumineuse, adhérant à la paroi veineuse. Elle est prolongée par une partie rouge; il s'agit d'un long cylindre tantôt totalement libre et mobile, tantôt plus ou moins adhérent à la veine. Enorme, remplissant toute la lumière du vaisseau, cette zone rouge est ordinairement ferme et régulière, mais parfois friable. Que ce cylindre soit adhérent ou non, son extrémité est

toujours libre, effilée ou renflée en « tête de serpent » ou en « clou » et battu par le sang qui s'écoule.

La partie postérieure constitue le caillot adhérent ou primitif. Elle est en contact intime avec la lésion veineuse initiale et histologiquement formée par un amas de plaquettes agglutinées.

La partie antérieure, caillot de stase ou secondaire, est constituée par les éléments figurés normaux du sang englobés dans un réseau de fibrine.

Entre la partie blanche et la partie rouge on peut distinguer une *partie intermédiaire* formée de zones stratifiées rouge et blanche et où histologiquement alternent les zones de précipitation des plaquettes et les zones de coagulation sanguine.

Il nous faut maintenant envisager l'évolution de ce caillot et on peut observer que :

1° Tantôt il n'y a pas d'évolution anatomique.

a) La queue mobile du caillot se détache et c'est une *embolie*.

b) D'autres fois la coagulation sanguine autour du caillot primitif est massive supprimant totalement la circulation, c'est une *thrombo-phlébite aiguë*.

Dans les deux cas, on trouvera à l'autopsie le caillot mixte que nous venons de le décrire.

2° Tantôt un caillot est compatible avec la survie, et nous allons étudier maintenant ce qu'il va devenir.

a) *Exceptionnellement*, dès le début de sa formation il se désagrège, s'émiette en fragments minuscules, trop petits pour donner lieu à des accidents emboliques cliniquement appréciables, le vaisseau redevient perméable, la guérison est parfaite.

b) *Dans les cas habituels* ce caillot va passer par les stades bien connus depuis les études de CORNIL et Pierre MARIE.

Un premier stade pendant lequel le caillot est pénétré par les cellules de la partie profonde de l'endoveine et de l'endothélium veineux qui se gonflent et font saillie dans la lumière gardant une attache vasculaire. Ces cellules vont devenir les éléments actifs de l'organisation du caillot en se substituant au réseau fibrineux.

Dans un deuxième stade apparaissent des néo-vaisseaux qui s'anastomosent entre eux, reperméabilisant le caillot.

Dans un troisième stade, le tissu conjonctif remplace définitivement la fibrine.

Finalement, le caillot se transforme en un cordon fibreux adhérent à la veine, faisant corps avec elle, se chargeant de calcium, il va pouvoir aboutir ultérieurement à la formation d'un phlébolithe.

— Ou bien ce caillot n'oblitére qu'incomplètement la veine et laisse le sang circuler, ou bien il l'obstrue complètement, mais il est alors perméabilisé par des néo-vaisseaux qui communiquent entre eux, laissant un trajet sinueux irrégulier mais suffisant néanmoins au passage du sang veineux. Dans ces deux éventualités il est loin d'être exceptionnel de voir la poussée thrombo-phlébitique récidiver, et assez fréquemment on peut voir la lumière vasculaire persistante diminuée ou oblitérée par des caillots dont l'âge est différent. C'est ainsi que dans notre cas, au niveau de la veine splénique, nous avons observé une thrombose à stades successifs.

Il semble bien qu'il y ait eu d'abord une thrombose partielle puis une seconde thrombose laissant encore une certaine perméabilité, la lumière restante étant obstruée par un caillot récent.

Tels sont les aspects habituels du caillot, mais il n'en est pas toujours ainsi, c'est pourquoi, afin d'être complet, nous devons citer les cas où :

1° le caillot est uniquement rouge;

2° la structure du caillot, strictement de coagulation, si minime, qu'il n'entrave pas la circulation et n'entraîne pas la coagulation secondaire;

3° le caillot enfin, il faut le signaler, peut s'infecter secondairement et prendre le type du caillot suppuré déjà décrit;

4° pour terminer, le caillot peut subir une dégénérescence puriforme. La sclérose n'étant pas assez rapide, les leucocytes se libèrent, liquéfient la fibrine et ainsi se trouve réalisée une masse liquide, puriforme, enfermée dans une coque fibreuse.

B. — Les lésions veineuses

Jusqu'ici nous n'avons étudié que le caillot, il nous faut maintenant faire état des :

Lésions de la veine qui évoluent d'ailleurs de façon parallèle :

Au début, la paroi interne perd son aspect lisse et apparaît tourmentée, irrégulière. Ainsi se trouve constituée une sorte d'ulcération ovalaire, allongée dans le sens du vaisseau, unique ou multiple, pouvant alors se grouper en îlot.

Ultérieurement, c'est la lésion veineuse qui va être à l'origine de l'organisation du caillot en donnant naissance au phénomène essentiel de cette organisation qui est la prolifération du tissu conjonctif avec production des néo-vaisseaux. Les vasa vasorum se dilatent de façon considérable, se ramifient, s'insinuent dans la tunique moyenne, traversant l'endoveine et pénètrent dans le caillot où ils s'anastomosent et prennent des dimensions considérables. Une partie d'entre eux va s'atrophier mais il en restera toujours un certain nombre. Telle est la lésion essentielle, d'autres transformations en seront la conséquence : la paroi vasculaire dissociée par les éléments inflammatoires et les néo-vaisseaux disparaît plus ou moins complètement et laisse place à la sclérose qui ne respecte aucune tunique.

Telles sont les lésions vasculaires, elles peuvent être diffuses à tout l'arbre portal, ou localisées au tronc ou à l'une de ses branches. Ces lésions n'ont d'ailleurs en elles-mêmes aucun caractère qui les différencie d'autres lésions thrombo-phlébitiques, dans quelque territoire veineux qu'elles se produisent.

Ce qui est vraiment spécial à ces localisations portales, ce sont :

C. — Les lésions viscérales associées

On les observe au cours des thrombo-phlébites et nous verrons plus tard si elles sont la cause ou la conséquence des lésions veineuses, ou si encore elles ne sont que la localisation différente d'un même processus. Les lésions observées en pareil

cas sont extrêmement nombreuses et varient d'un cas à l'autre. D'une façon toute schématique nous décrirons : *des lésions congestives* qui sont le fait des oblitérations jeunes.

des lésions scléreuses dues à des oblitérations organisées.

Disons tout de suite que cette classification est très artificielle, nous ne lui attribuons que la valeur d'un schéma commode pour l'exposition, mais dans la plupart des cas inexact.

En effet, et nous y reviendrons, c'est une lésion viscérale, qui le plus souvent crée la thrombo-phlébite, l'ordre inverse est beaucoup plus rare.

1° LES LÉSIONS CONGESTIVES

Nous les décrirons telles qu'on peut les observer au cours d'une thrombose du tronc porte. Bien entendu lorsqu'une de ses branches afférentes est seule atteinte, ces lésions n'existent qu'au niveau des viscères dont le sang est drainé par la branche en question.

a) *Au niveau de l'intestin.* — Ce qu'on décrit classiquement ce sont des infarctus hémorragiques, atteignant tantôt une seule anse intestinale, tantôt plusieurs anses. Encore faut-il pour que de pareils désordres se produisent, que le territoire veineux thrombosé soit dépourvu d'anastomoses susceptibles d'assurer une circulation de retour détournée.

b) *Au niveau de l'estomac.* — On trouve dans les cas habituels de simples lésions veineuses, minimes d'ailleurs. Parfois les veines sous-muqueuses sont simplement un peu plus flexueuses et dilatées qu'à l'état normal. D'autres fois elles sont aussi le siège d'une oblitération phlébitique. Il est exceptionnel que les coupes les plus soigneuses puissent mettre en évidence une rupture vasculaire si minime soit-elle. HARVIER et MAISON ont récemment insisté sur l'absence de toute rupture vasculaire anatomiquement décelable.

A la lecture de telles descriptions il est difficile de ne pas être frappé de la différence existant classiquement entre les lésions gastriques et intestinales alors que ce sont là deux organes histologiquement similaires et dont l'atteinte, en cas de thrombophlébite, se traduit par le même symptôme : l'hémor-

ragie. Cette opposition est sans doute plus apparente que réelle. En effet, nombreux sont les cas où l'on a pu observer des dilatations ou des thromboses des veines sous-muqueuses intestinales, et par ailleurs dans l'observation rapportée au début de cette thèse, nous avons cru avoir suffisamment insisté sur la présence d'infarctus intéressant la muqueuse et une partie de la sous-muqueuse gastrique. ABRAMI, d'ailleurs, a signalé dans un de ses cas la présence d'exulcération superficielles de la muqueuse gastrique.

c) *La rate* cliniquement s'hypertrophie brusquement. A la coupe elle apparaît volumineuse, rouge, violacée, distendue, mais de consistance normale. L'étude histologique ne révélera qu'une simple congestion passive avec dilatation des sinus. L'expérimentation d'ailleurs a permis de reproduire les mêmes lésions de stase et de dilatation.

A noter que dans l'observation de notre maître, M. le Docteur HALBRON, il existait en outre de nombreux infarctus bourrant véritablement la pulpe splénique. Ceci montrant bien que des tissus aussi différents que la rate et l'estomac peuvent réagir à une même cause de façon similaire.

d) *Le pancréas* apparaît dans certains cas bourré d'infarctus. Dans l'observation de CHABROL il présentait des lésions les plus typiques de cyto-stéato-nécrose.

e) *Le péritoine* est quelquefois congestionné. Il n'est pas impossible de penser que cette véritable péritonite passive puisse participer à la constitution de l'ascite. Pour CHEVALLIER même ce serait là le facteur éventuel de la production.

f) *Enfin les veines elles-mêmes saines* mais dont le sang ne peut que difficilement être drainé par les voies normales se dilatent, se distendent, deviennent flexueuses. C'est ainsi que s'explique la circulation collatérale visible ou invisible, l'augmentation de volume des veines œsophagiennes inférieures et des veines de l'ampoule rectale.

Telles sont les lésions de congestion passive observées au cours des thrombo-phlébites aiguës ou lors des poussées aiguës des thrombo-phlébites chroniques.

La stase, la congestion se prolongeant, aux lésions purement

mécaniques va succéder une réaction des organes contre cet encombrement sanguin. La sclérose va faire son apparition.

2° LES LÉSIONS FIBREUSES

a) Les veines que nous avons vues simplement dilatées vont, petit à petit, se transformer et prendre la structure et l'aspect des varices les plus banales : c'est ainsi que s'expliquent en particulier les *varices œsophagiennes* et les *hémorroïdes*.

b) *Au niveau de l'intestin et de l'estomac* les veines sous-muqueuses vont subir la même transformation. Les infarctus vont eux aussi s'organiser, d'infarctus jeunes rouges, ils deviennent les classiques infarctus blancs envahis par la sclérose.

c) *Le pancréas* : se présente sous le même aspect scléreux qu'au cours de certaines cirrhoses. (C'est ce qu'avait déjà bien fait remarquer LEFAS. ABRAMI y a ultérieurement insisté).

d) On a décrit également des *scléroses rénales* (LÉOBARDY) et *surrénales* (CAIN, ROGER et CATAN). Mais c'est surtout au niveau du foie et de la rate que leur remaniement va être le plus profond.

e) *Le foie* va devenir lentement le siège d'une cirrhose. Cirrhose banale bi-veineuse. Mais toujours la sclérose commence à apparaître à la périphérie des lobules hépatiques autour des espaces portes. C'est toujours là qu'elle sera le plus marquée.

f) *La rate* est constamment touchée, mais de façon variable. Dans le cas le plus habituel on trouve réalisé l'aspect de la fibroadénie la plus typique. (Sclérose périartérielle, sclérose des cordons de Billroth, diminution ou disparition des corpuscules de Malpighi, sclérose pulpaire, nodules de Gamma Gandy). C'est cette lésion qu'a pu réaliser FRUGONI par ligature prolongée de la veine splénique chez le chien.

D'autres fois la sclérose est moins nettement caractérisée mais on y note néanmoins une tendance marquée à la polarisation artérielle ou veineuse (Noël FISSINGER, MESSIMY).

La plupart des auteurs insistent en outre sur la fréquence d'images de macrophagie cellulaire. Sans doute est-ce là une forme plus jeune des réactions du tissu conjonctif.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une sclérose parenchymateuse où s'intriquent inégalement les différents types lésionnels que nous venons d'énumérer.

En fin de notre observation il n'existait guère de sclérose véritablement pulpaire; mais simplement une organisation conjonctive banale des infarctus. La sclérose débordant à peine leur périphérie.

En somme à un premier stade purement congestif, succède un deuxième stade de réaction du tissu conjonctif avec scléroses diverses. Bien entendu ces lésions seront diffuses lorsque la thrombo-phlébite est portale, elles seront localisées à la rate en cas de thrombo-phlébite splénique, à l'intestion en cas de thrombo-phlébite mésaraïque, etc...

Déjà ici une réserve s'impose : une thrombo-phlébite chronique localisée, splénique, mésaraïque ou autre réagit toujours sur le foie qui apparaît comme l'organe toujours plus ou moins touché, quelle que soit la localisation thrombo-phlébitique.

Au cours de cette étude anatomo-pathologique, nous avons considéré les manifestations viscérales comme les conséquences de la thrombo-phlébite. Certes il semble qu'il puisse en être ainsi quelquefois. Mais, à l'heure actuelle, tout le monde est d'accord pour penser que l'atteinte veineuse est beaucoup plus fréquemment secondaire à une cirrhose hépatique ou à une splénomégalie, mais c'est là entrer dans le domaine des hypothèses. Contentons-nous de signaler ici que le plus souvent l'anatomie pathologique ne permet pas de préciser quel a été le point de départ de ce syndrome porto-radriculaire.

Nous verrons en abordant l'étude pathogénique que des théories récentes mettent en cause des altérations nerveuses et endocriniennes. Là encore ce sont des hypothèses vraisemblables, sans doute, mais nullement démontrées. En effet l'histologie la plus fine n'a permis en aucun cas de mettre en évidence d'indiscutables altérations endocriniennes; quant aux lésions nerveuses sympathiques retrouvées fréquemment dans les phlébites des membres, on n'a pas pu non plus en prouver l'existence au cours des thrombo-phlébites portales.

PATHOGENIE

En somme anatomiquement on trouve :

D'une part des lésions vasculaires : un caillot, une altération des parois veineuses et d'autre part des lésions viscérales, constantes et dépendant en grande partie du siège de l'oblitération portale.

La concomitance de ces 3 manifestations anatomiques a fait poser deux questions auxquelles nous devons répondre maintenant.

1° AU POINT DE VUE VASCULAIRE — le caillot est-il le fait primitif — ou, au contraire, la lésion veineuse en est-elle la cause?

2° QUELLE RELATION y a-t-il entre les lésions vasculaires et les lésions viscérales. Sont-elles la conséquence de l'autre ? — ou même toutes deux résultent-elles d'un même processus plus général ?

1° La première de ces questions semble définitivement résolue à l'heure actuelle

On a d'abord pensé que la phlébite créait la thrombose. Telle était l'opinion de CRUVELHIER et de l'école française. Puis, impressionnés par les arguments de l'école allemande, la plupart des médecins se sont laissés aller à croire que la thrombose était le fait initial.

Depuis bon nombre d'années déjà nous savons qu'à n'en pas douter la phlébite est la première manifestation en date. Nous allons citer brièvement les principaux travaux qui ont entraîné cette discussion aujourd'hui close.

— Le premier, en 1773, HUNTER avait décrit des lésions veineuses inflammatoires au cours des saignées. Plus tard, BLANDIN, SÉDILLOT, HOGDSON, VELPEAU étudièrent les mêmes phé-

nomènes, mettant en valeur les symptômes cliniques de ces inflammations veineuses; pour ces auteurs, la lésion vasculaire était tellement bien le fait essentiel que tous adoptent le terme de « phlébite » employé pour la première fois par BRESCHET.

CRUVELHIER, en 1834, dans son traité d'anatomie pathologique corrobore cette opinion. Résumant les conceptions de l'époque il conclut que l'oblitération veineuse réalisée par une concrétion sanguine, ou par suppuration, est toujours le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. Cet auteur affirme donc que la thrombose est dans tous les cas secondaire à la phlébite.

En 1856, WIRCHOW, reprenant l'étude des phlébites, oppose à l'opinion précédente sa théorie de la thrombose primitive. Pour lui, les lésions veineuses ne sont que la conséquence de la coagulation sanguine, c'est donc dans les troubles sanguins ou dans des perturbations circulatoires veineuses qu'il faut chercher l'origine des « soi-disant phlébites ». Et cela a pu apparaître d'autant plus vraisemblable qu'à cette époque on connaissait surtout les phlébites des cachectiques, des tuberculeux, des cancéreux, etc...

A vrai dire ces deux théories opposées n'avaient ni l'une ni l'autre d'arguments vraiment convaincants et la discussion serait restée stérile si des constatations d'ordre bactériologique n'étaient venues infirmer les conclusions de WIRCHOW.

En effet, HUTINEL, WEIL, WIDAL, VAQUEZ, pour ne citer que les auteurs français, montrent qu'on trouve presque constamment des microbes dans les parois veineuses thrombosées. Ces premières constatations sont confirmées par de nombreux travaux expérimentaux ultérieurs.

Dans un certain nombre de cas, on ne retrouve aucun microbe — on s'est demandé alors si l'atteinte endothéliale ne peut pas être réalisée par *un toxique* — et c'est ainsi qu'on tend à expliquer les phlébites des goutteux ou encore celles qui surviennent après des injections intraveineuses d'arsenic par exemple. Sans doute les intoxications sont-elles capables de créer de toutes pièces des phlébites. Mais il n'en reste pas moins vrai qu'il serait abusif d'incriminer une action toxique

toutes les fois où l'examen microscopique ne décèle pas de corps microbiens. Il est très vraisemblable d'imaginer que la perturbation endothéliale puisse être créée par des virus microbiens non décelables par nos moyens d'exploration habituels :

Ce sont les *virus phlébotropes*, pour employer l'expression chère à certains auteurs.

Voici comment à l'heure actuelle on envisage le mode de production d'une phlébite :

« Dans la genèse d'un caillot ou d'un *thrombus*, la lésion endothéliale est *indispensable*; elle représente le facteur déterminant. Mais la lésion endothéliale, à elle seule, ne donne naissance qu'à des caillots de conglutination de faibles dimensions. Pour qu'il y ait *thrombus au sens clinique*, c'est-à-dire, formation d'un caillot déjà volumineux, d'autres facteurs doivent intervenir et déclencher la coagulation au contact des plaquettes agglutinées. *Ce sont les facteurs favorisants*, parmi lesquels il faut citer : le *ralentissement de la circulation sanguine* et certaines *modifications de la constitution sanguine* qui rendent le sang particulièrement apte à la coagulation. »

1° LE FACTEUR DÉTERMINANT EST LA LÉSION ENDOTHÉLIALE. Elle peut être de nature variable :

soit *mécanique* (traumatisme, ligatures),

soit le résultat d'une *affection antérieure de la paroi* (athérome, anévrisme, endartérite, endophlébite).

Dans la majorité des cas cependant, Roussy admet le rôle de *l'infection*. Les microbes pouvant envahir la paroi veineuse, de dehors en dedans (au cours des infections de voisinage), ou de dedans en dehors (au cours des septicémies).

Enfin la lésion endothéliale peut être *d'origine toxique*.

2° LES FACTEURS FAVORISANTS : paraissent néanmoins indispensables pour qu'une thrombophlébite se produise. Parmi ceux-ci le plus important est sans doute :

a) le *ralentissement de la circulation* : Cela paraît évident à priori : en effet, les thromboses ne sont-elles pas plus fréquentes dans les veines que dans les artères où le cours du sang est incomparablement plus rapide ? En outre les phlébi-

tes se rencontrent plus volontiers toutes les fois que la circulation veineuse est pathologiquement ralentie. Comme cela se produit au cours des varices, des compressions veineuses, ou des insuffisances cardiaques.

Pour être un facteur favorisant de la coagulation le ralentissement circulatoire n'est pas capable à lui seul d'entraîner une thrombose. Nous n'en voulons pour preuve que l'expérience suivante : si on isole une partie de la masse sanguine — entre deux ligatures — ce sang reste indéfiniment incoagulé à condition toutefois qu'on ait évité soigneusement d'altérer l'endothélium au cours des ligatures.

b) *Les troubles de la constitution sanguine.* En effet, les thrombophlébites ne sont pas rares au cours des chloroses, des anémies, des états « puerpéraux » et dans tous les cas où le temps de coagulation sanguine est raccourci et en particulier chaque fois que le nombre des hémotoblastes est accru.

Au total voici d'après les conceptions modernes (Roussy) le mécanisme de la *thrombose* :

Mécanisme de la thrombose

Une lésion endothéliale provoque une agglutination de plaquettes à son niveau et le caillot de coagulation provoque ensuite à son contact des phénomènes en coagulation sanguine. A ce moment apparaissent les premiers dépôts de fibrine, mais alors le caillot fait saillie dans la lumière vasculaire, le courant sanguin bute contre cet obstacle, des remous se forment en amont des systèmes d'ondes stationnaires avec points nodaux dans lesquels le mouvement est aboli. Les plaquettes s'accumulent et forment des barrages, le sang s'immobilise et coagule entre ces barrages. *Le caillot mixte*, blanc et rouge, est formé. La circulation est de plus en plus gênée et peut être supprimée par une coagulation massive.

2° *Puisque la lésion veineuse est le facteur initial, il ne nous reste donc théoriquement qu'à envisager dans quelles conditions peut se produire cette atteinte endothéliale.*

A) Certes il est DES CAS où AUCUNE DISCUSSION N'EST POSSIBLE :

1° au cours d'une septicémie, d'une appendicite, d'une cholecystite, d'une suppuration ou inflammation dans un territoire ressortissant du système porte, il est facile d'expliquer la survenue d'une lésion endothéliale. Celle-ci peut se produire soit par embolie microbienne soit par propagation en voisinage.

2° Il est de même aisé de comprendre la production d'une altération endothéliale au cours d'un traumatisme abdominal.

3° L'explication est tout aussi logique pour ce qui est des phlébites au cours des maladies sanguines où on trouve soit de gros troubles de la coagulation soit des lésions endothéliales concomitantes.

B) Mais l'explication de la lésion endothéliale devient beaucoup plus difficile lorsque la PHLÉBITE PORTALE APPARAÎT EN DEHORS DE TOUTE INTOXICATION, de TOUTE INFECTION, de TOUT TRAUMATISME, de TOUTE ANOMALIE SANGUINE. Dans ces cas l'examen clinique ou l'anatomie pathologique révèlent constamment l'existence d'une *cirrhose*, d'une *splénomégalie associées à la phlébite*. Des raisons de fréquence ont amené à préciser que la lésion veineuse était secondaire à la cirrhose par exemple. Certes il n'est pas illogique de penser que l'hypertension portale, réalisée par la cirrhose hépatique ou splénique, joue un rôle favorisant en permettant les localisations, dans ce territoire à circulation ralentie, d'une infection ou d'une intoxication.

Une explication similaire vaut pour les cas où la gêne circulatoire est réalisée par des tumeurs ou des brides abdominales comprimant directement ou indirectement le tronc porte en l'une de ses branches.

Donc l'hypertension portale joue un rôle localisateur, mais encore faut-il qu'existe en même temps un point de départ infectieux ou toxique à partir duquel cette localisation puisse se faire, or, bien souvent, on ne trouve rien de très net et force nous est d'imaginer à ces phlébites une origine intestinale, infectieuse ou toxique.

C'est sans doute par *ce mécanisme* de ralentissement de la circulation veineuse qu'on peut expliquer l'apparition de phlébites au cours des cirrhoses hépatiques par exemple — ou encore des splénomégalias. Telle est l'opinion qui a été longtemps la seule en cause.

Plus récemment un certain nombre de constatations anatomo-cliniques ont amené à envisager différemment la succession des phlébites portales et des lésions viscérales qu'on leur trouve associées. Et en effet dans des observations rares, sans doute, mais néanmoins indiscutables on a été frappé de la discrétion des lésions viscérales — et de l'importance des lésions veineuses.

Aussi a-t-on pu se demander si dans un certain nombre de ces cas, il ne s'agissait pas *primitivement* d'une *phlébite entraînant secondairement* une *sclérose viscérale*.

ROMMELAERE déjà, dans sa communication à l'Académie Royale de Belgique, avait soupçonné l'existence de ces thrombophlébites primitives, mais c'est surtout DEVÉ et son élève CAUCHOIX dans sa thèse de Paris 1907 qui ont insisté sur les thrombophlébites portales primitives. Ces auteurs relatent un certain nombre d'observations de splénomégalie secondaire à une thrombophlébite.

A vrai dire, seule l'observation numéro 1 de la thèse de CAUCHOIX est suffisamment démonstrative. En effet, les lésions de sclérose portale y étaient indiscutablement plus anciennes que les lésions spléniques et hépatiques. Cette opinion faisant de la phlébite la cause de la splénomégalie, donne lieu à d'interminables controverses.

Plus récemment les auteurs italiens, FRUGONI en tête, publient une série de travaux expérimentaux et d'observations cliniques par lesquelles ils prétendent démontrer l'antériorité de la lésion veineuse dans bon nombre de cas de splénomégalias. Pour eux, il n'est pas de maladie de Banti. Ce type si spécial de sclérose splénique est la conséquence d'une lésion de l'endothélium de la veine splénique. Lésion, bien souvent discrète pouvant passer inaperçue, mais retrouvée constamment dans tous les cas observés par FRUGONI et son école.

Sans être aussi absolus CHABROL et BENARD pensent aussi qu'il est possible qu'il en ait été ainsi dans un de leurs cas.

Des arguments expérimentaux viennent plaider en faveur de cette hypothèse. C'est ainsi que par simple ligature de la veine splénique, on a pu reproduire des lésions de sclérose allant jusqu'aux aspects les plus typiques de la fibroadénie la plus classique.

A cela se résument malheureusement les certitudes. La discussion reste ouverte, car comme nous l'avons vu, l'anatomie pathologique n'est habituellement d'aucun secours puisqu'on n'a jamais pu observer de thrombophlébites portales ou spléniques en dehors de toute sclérose splénique ou hépatique.

Cliniquement, le tableau est à peu près le même dans les deux cas et les arguments sur lesquels FRUGONI a pu se baser ne sont pas dépourvus d'innombrables causes d'erreur.

En somme, s'il est certain que bon nombre de thrombophlébites portales viennent compliquer une cirrhose hépatique ou splénique ou les deux à la fois, il paraît beaucoup moins sûr que l'inverse puisse se produire — car, comme nous l'avons vu, thrombophlébite et cirrhose marchent souvent de pair.

Cette constatation a amené quelques auteurs à penser que peut-être l'atteinte viscérale et l'atteinte veineuse étaient la conséquence d'une maladie plus générale.

HARVIER et MAISON faisaient remarquer que le caractère soudain, inopiné, brutal, des hémorragies digestives au cours des splénomégalias, plaiderait en faveur des raptus congestifs d'origine vasomotrice.

LERICHE avait démontré l'importance du système nerveux sympathique au cours des troubles vasculaires.

REILLY reproduit en excitant le sympathique abdominal les hémorragies et les lésions congestives intestinales trouvées au cours des complications typhiques.

Finalement ABRAMI et FRUMUSAN ont fait jouer au sympathique un rôle déterminant dans l'origine de certaines hépato et splénomégalias (cirrhoses, hypertrophique anictérique) et dans les hémorragies digestives, conséquence pour eux, des troubles vaso-moteurs d'origine nerveuse.

Ces considérations obligent ainsi à supposer que dans certains cas, des lésions endothéliales veineuses puissent être secondaires à des troubles sympathiques ayant pu créer des perturbations circulatoires ou des résorptions toxiques ou microbiennes d'origine intestinale.

Malheureusement, en faveur de cette théorie nerveuse nous n'avons pas de notions anatomo-pathologiques précises pouvant expliquer les troubles sympathiques qui semblaient être à l'origine des lésions endothéliales ou des perturbations dans la circulation porto-radriculaire.

Citons cependant les observations de SCHIFF (1843) dans lesquelles sont décrites des lésions vasculaires, des ulcérations et des perforations gastriques après lésions expérimentales du thalamus et des pédoncules cérébelleux.

Celles de BROWN SÉQUARD après lésions du cortex cérébral, d'EPSTEIN après lésions des tubercules quadrijumeaux, de WORGILUNTZKI et BOUDENKO-KELLER, après lésions de la région sous-thalamique.

— de OBERLING-A. KALLO après lésions des noyaux gris, finalement de CUSHING qui signale la fréquence relative des lésions ulcéreuses gastriques après ablation des T. C.

D'autres auteurs ont fait jouer à la rate un rôle directeur du tissu réticulo-endothélial; son disfonctionnement entraînant des lésions variées des vaisseaux et du tissu réticulo-endothélial tout entier.

En faveur de cette hypothèse nous pouvons citer la concordance de splénomégalies et de troubles vasculaires les plus variés (hémogénies, splénomégalies hémolytiques, anémies splénomégaliques).

Le fait que l'ablation de la rate arrête les hémorragies survenues au cours de la plupart des splénomégalies; le fait que des troubles les plus variés du système réticulo-endothélial sont souvent accompagnés de lésions spléniques (Banti, Cirrhoses, Mal. de Hanot, Chauffard Still, Leucémies, etc.) nous font penser malgré cette énumération rapide, au rôle capital possible de la rate comme glande endocrine, dans les différents troubles du système réticulo-endothélial.

Il est donc ainsi permis d'admettre en théorie l'existence possible de lésions vasculaires endothéliales de la veine porte et de ses branches, à la suite des perturbations spléniques.

Finalement depuis LEFAS-KLUGE, d'ARBELA, etc., on admettait la possibilité de maladies généralisées à tout le tissu réticulo-endothélial.

CHEVALIER, dans un effort de synthèse, résume cette conception. Il fait des splénomégalies, des thromboses veineuses et des cirrhoses, les diverses manifestations d'une seule maladie touchant l'ensemble du tissu réticulo-endothélial mais localisée différemment « dans le temps » et « dans l'espace ».

D'après cette conception on peut admettre des lésions réticulo-endothéliales généralisées ou localisées avec phlébite primitive ou secondaire.

a) LE VIRUS INCONNU pourrait se greffer sur une partie de l'arbre portal telle, par exemple la veine splénique dans sa partie juxta-hilaire, on se trouvera alors en présence d'une phlébite puis d'une *thrombophlébite splénique primitive*.

Si cette localisation dans « l'espace » évolue « dans le temps » les lésions vont s'étendre aux divers organes et, suivant l'évolution et le terrain on se trouvera en présence des syndromes variés et complexes décrits autrefois comme des maladies autonomes :

Tels les innombrables types de cirrhose avec atteinte plus ou moins marquée du foie, ou de la rate, des ganglions (cirrhose de Hanot, Gilbert, etc.).

— Les différentes formes de splénomégalies chroniques (Banti, etc.),

— les complexes manifestations de thrombose veineuse associées plus ou moins aux scléroses viscérales du foie ou de la rate, des ganglions.

b) LA THROMBOSE DES VAISSEAUX PEUT ÊTRE SECONDAIRE.

En effet, si la localisation primitive du virus « dans l'espace » était un organe (la rate par exemple) et si la splénectomie n'était pas faite précocement, l'évolution « dans le temps » pourrait se faire vers les parois veineuses et on se trouverait alors en présence d'une oblitération veineuse secondaire.

Nous ne pouvons pas entrer dans le détail des arguments en faveur de ces conceptions modernes faisant un seul syndrome nerveux ou endocrinien ou infectieux des différentes atteintes réticulo-endothéliales en particulier de celles du foie, de la rate et des vaisseaux.

Nous nous contenterons de signaler que l'origine de ces théories est basée sur le fait anatomique de ne pas trouver des lésions de pyléphlébites isolées — pas plus que des cirrhoses ni de splénomégalias chroniques isolées (ABRAMI) et, dans le fait clinique de trouver une symptomatologie parfois identique dans les trois cas.

En RÉSUMÉ, on peut admettre dans la pathogénie des pyléphlébites :

1° Classiquement une atteinte première de l'endothélium veineux, créant à son niveau une coagulation sanguine, origine du thrombus. La coagulation est favorisée par le ralentissement sanguin et par les troubles de la crase sanguine.

2° La lésion endothéliale est généralement d'origine infectieuse ou toxique. Parfois mécanique (traumatisme, hypertension portale).

3° Les thrombophlébites primitives sont très discutées.

4° Les travaux des auteurs modernes frappés de trouver toujours des lésions associées hépato-spléno-veineuses, ont permis de créer certaines théories nerveuses endocriniennes et infectieuses touchant tout le système réticulo-endothélial et pouvant expliquer l'origine des thrombophlébites portales et porto-radiculaires.

Le gros argument de ces auteurs réside dans le fait anatomique de ne pas trouver isolément des lésions scléreuses chroniques ni des veines, ni du foie, ni de la rate.

PHYSIOPATHOLOGIE

Quoi qu'il en soit de ces discussions, il ne nous reste pas moins à expliquer maintenant par quel mécanisme se produisent les différents symptômes qui accompagnent ou traduisent la thrombophlébite. Nous allons envisager successivement les modes de production : de l'ascite, de la circulation collatérale, des hémorroïdes, des hémorragies, de la splénomégalie, de l'hépatomégalie...

1° POUR LES CLASSIQUES, tout était mis sur le compte de L'HYPERTENSION PORTALE.

a) *l'ascite* étant le résultat d'une exsudation à travers les vaisseaux en hypertension,

b) *la circulation collatérale*, les hémorroïdes témoignent de la dilatation veineuse par surtension; le tronc principal obli-téré, la circulation emprunte des voies nouvelles de suppléance,

c) *la splénomégalie* ne serait au début que le résultat d'une congestion passive de l'organe. Plus tard seulement, apparaîtraient des réactions du tissu conjonctif. Dans le premier stade la rate reste contractile, diminuant de volume après hémorragie ou après injection d'adrénaline (épreuve de FRUGONI). Dans le deuxième stade la rate perd ces caractères.

d) *l'hépatomégalie* s'expliquait mal par l'hypertension portale, néanmoins on parlait des réactions conjonctives secondaires aux troubles circulatoires.

Le subictère les troubles du métabolisme des hydrates de carbone traduisant l'atteinte de la cellule hépatique.

e) *les hémorragies gastro-intestinales* étaient la conséquence des ruptures vasculaires. L'hypertension dans le système

porte entraîne une surtension dans les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique — ainsi que dans les veines œsophagiennes. Ces deux voies de dérivation incapables de supporter l'hypertension, se rompent, d'autant plus facilement qu'elles sont le siège de varices et d'altérations tissulaires.

La fragilité vasculaire ainsi réalisée n'est cependant pas telle qu'une tension veineuse élevée, mais permanente et stable soit susceptible de produire des éraillures et des ruptures des vaisseaux. Pour que celles-ci puissent apparaître, il est indispensable qu'il se produise des brusques variations de la circulation portale. Or, la rate est physiologiquement un régulateur de cette pression portale.

Si cette rate est fibreuse elle ne jouera pas son rôle amortisseur et il se produira de brusques à-coups dans la circulation abdominale. Si elle est encore contractile, elle aura une tendance lors des hémorragies à chasser le sang contenu dans le sinus — là encore la pression portale augmentera. Noël FIESSINGER a longuement insisté sur ce mécanisme.

f) *La diarrhée*, symptôme tout aussi fréquent, ne serait, elle aussi, que la conséquence de l'engorgement des veines de la sous-muqueuse intestinale en rapport avec la stase et l'hypertension.

2° Mais pour les AUTEURS CONTEMPORAINS, cette THÉORIE PUREMENT MÉCANIQUE est incapable de rendre compte de toutes les conséquences des thrombophlébites portales. C'est ainsi que toute une série de faits cliniques et de constatations expérimentales sont très mal expliquées par la seule hypertension. Ainsi :

Expérimentalement

1. — On ne peut pas reproduire l'ascite après ligature de la veine porte chez les animaux. De même chez l'homme on connaît les cas où la ligature de la veine porte au cours d'une intervention chirurgicale n'a pas été suivi d'ascite. (Cas de BREWEC et BORDEUK.)

2. — Après ligature de la veine splénique on n'obtient pas

de splénomégalie, tout au contraire il se produit une diminution de volume de cet organe avec sclérose.

3. — Les hémorragies ne sont pas non plus la conséquence du seul syndrome hypertensif. D'abord on ne trouve pas toujours de rupture vasculaire après des hémorragies même mortelles. Ensuite la ligature de la veine splénique n'est pas suivie d'hémorragies. En troisième lieu l'arrêt des hémorragies par splénectomie dans bien des cas est un fait paradoxal, car l'ablation de la rate fait disparaître l'amortisseur dont nous parlions plus haut et par ailleurs supprime une partie des voies de suppléance.

Cliniquement

On n'admet l'existence constante de l'hypertension portale au cours des *cirrhoses* et des *thrombophlébites*, or :

1° AU COURS DES CIRRHOSSES *l'ascite* peut disparaître alors que la sclérose hépatique va en augmentant, comme le prouve la clinique et les vérifications anatomiques.

— *Les hémorragies* au cours des cirrhoses sont plus fréquentes dans les formes hypertrophiques, c'est-à-dire dans celles où l'hypertension portale est la moins intense.

La splénomégalie n'est pas un fait constant et l'on a décrit bien des cirrhoses avec rate de volume normal ou atrophique.

b) AU COURS DES THROMBOSES, il n'y a pas de commune mesure entre le degré des lésions veineuses et celui de leurs conséquences anatomo-cliniques. C'est-à-dire qu'on trouve dans les cas extrêmes tous les signes de thrombose sans qu'il existe la moindre lésion oblitérante, et inversement, il y a des thromboses avec un minimum de signes cliniques.

Certes, nous savons qu'à côté des lésions statiques constatées à l'autopsie, ou lors des interventions chirurgicales, il faut faire une place à des facteurs dynamiques, à des vasoconstrictions vasculaires, susceptibles de compléter temporairement une oblitération partielle ou encore, d'accroître momentanément une hypertension veineuse jusque là parfaitement tolérée par l'organisme. Mais là non plus, l'expérimenta-

tion n'est pas venue confirmer les conclusions théoriques. C'est ainsi que MAISON a pu faire passer la pression veineuse d'une veine splénique, ligaturée, de 7 cm. d'eau, à 120 cm. d'eau, sans entraîner d'hémorragies gastriques, par les vaisseaux courts, seule voie de déviation restée libre.

Devant ces constatations contradictoires, il est donc nécessaire d'envisager des explications plus complexes.

a) Pour la *circulation collatérale et les hémorroïdes*, on admet toujours le rôle de l'hypertension portale.

b) Pour l'*ascite*, à côté du rôle mécanique qu'on ne peut pas exclure totalement, il faut faire place à d'autres facteurs :

— plaques de péritonite ou de périviscérite, comme le veut CHEVALIER,

— endophlébite ou thrombophlébite des veines péritonéales,

— enfin, certains auteurs sont de l'avis d'ABRAMI, pour assimiler l'épanchement liquidien à un œdème banal, lié à l'altération de la cellule hépatique. Il se produit alors des modifications du rapport serine-globuline, qu'expliqueraient l'œdème — l'hypertension portale ne faisant que le localiser au péritoine.

c) Pour expliquer les *hémorragies gastro-intestinales* :

1° Certains auteurs invoquent des altérations capillaires d'origine hépatique (méiopragies de FIESSINGER).

2° CHEVALIER pense qu'il s'agit plutôt de poussées infectieuses localisées aux fines ramifications des vaisseaux sous-muqueux.

3° Pour d'autres auteurs les modifications vasculaires sont sous la dépendance des troubles spléniques primitifs, au même titre que la fragilité vasculaire qu'on observe habituellement au cours de splénomégalies hémogéniques.

4° HARVIER et MAISON soulèvent l'hypothèse suivante : pour eux les hémorragies sont dues à une brusque congestion vasculaire d'origine vaso-motrice. Les veines sous-muqueuses se dilatent, se congestionnent et le sang peut sourdre des capillaires sans qu'on trouve de lésions anatomiques visibles.

5° ABRAMI et FRUMUSAN complètent cette théorie nerveuse. Pour eux, il existe d'abord un trouble sympathique qui crée

des lésions spléniques. La rate malade est en quelque sorte une épine irritative qui, par l'intermédiaire du système nerveux abdominal produit au niveau des vaisseaux gastro-intestinaux les réactions vaso-motrices qu'HARVIER et MAISON avaient signalées.

6° A côté des cas difficiles à expliquer, il en est d'autres où l'existence des lésions anatomiques indiscutables ne laisse pas de doute sur le mécanisme des hémorragies. Parfois, en effet, on trouve des thromboses localisées au niveau des branches veineuses sous-muqueuses.

D'autres fois, des exulcérations de la muqueuse, comme dans un cas d'ABRAMI. Parfois encore comme dans notre observation, de véritables infarctus avec escarre de la muqueuse et d'une partie de la sous-muqueuse. Point n'est besoin de chercher d'autres explications aux hémorragies.

d) *La diarrhée et les troubles gastro-intestinaux* se comprennent en bien des cas de la même façon que les hémorragies.

e) *L'hépatomégalie et la splénomégalie* : ou bien il s'agit de lésions congestives simples, c'est ce qu'on verrait dans les cas possibles des thrombophlébites primitives, ou bien comme c'est le cas le plus fréquent, elles sont secondaires ou concomitantes aux lésions veineuses et nous ne reviendrons pas sur les considérations pathogéniques que nous avons détaillées précédemment.

f) Quant aux *symptômes accessoires*, nous n'y insisterons pas, le subictère est la traduction d'une atteinte hépatique. Les troubles de la régulation des hydrates de carbone sont plus la conséquence d'une altération pancréatique que d'une lésion du foie. Ce sont là des opinions maintenant classiques et qui n'ont ici qu'un intérêt tout relatif.

DIAGNOSTIC

Il se présente de façon toute différente, selon que l'on a à faire à une thrombophlébite suppurée — ou adhésive — et dans les deux cas selon que la thrombophlébite est primitive ou secondaire.

1° Diagnostic des thrombophlébites suppurées

Schématiquement trois éventualités peuvent se produire.

a) LA THROMBOPHLÉBITE VIENT COMPLIQUER LA SEPTICÉMIE, au tableau infectieux viennent s'ajouter de vagues signes abdominaux : douleurs, nausées, vomissements, exceptionnellement hémorragies ou diarrhée sanglante. Il n'est pas question devant un tel tableau d'envisager avec certitude le diagnostic de localisation veineuse. D'ailleurs ce serait peine inutile et satisfaction purement spéculative, car la mort est la conséquence fatale d'une telle localisation qui, dans l'immense majorité des cas, ne sera reconnue que sur la table d'autopsie.

b) LA THROMBOPHLÉBITE EST UNE SIMPLE PROPAGATION D'UNE LÉSION DE VOISINAGE : appendiculaire, hépatique, ou colique. Le diagnostic est également bien délicat car, comment reconnaître chez des malades fatigués la participation veineuse ? A l'apparition des hémorragies ou d'une ascite sans doute. Mais ce sont là des symptômes bien tardifs.

c) Enfin parfois les thrombophlébites suppurées apparaissent *primitives*. On se trouve alors devant un tableau de supurations abdominales suraiguës et rapidement mortelles.

Bref, il est parfois possible de penser à une thrombophlébite

suppurée mais l'évolution est habituellement trop rapide pour qu'apparaissent des symptômes révélateurs. D'ailleurs peu importe, car il s'agit là de manifestations au-dessus de nos ressources tant médicales que chirurgicales.

2° Thrombophlébites adhésives

Elles se présentent sous deux formes schématiques :

— A) Thrombophlébites aiguës.

— B) Thrombophlébites chroniques.

Dans les deux cas le diagnostic se pose différemment suivant qu'il s'agit des formes généralisées ou localisées.

A. — Thrombophlébites aiguës

1° FORMES GÉNÉRALISÉES : le tableau est dramatique. Brusquement apparaissent des douleurs abdominales entraînant la syncope. Il s'ajoute un syndrome d'occlusion intestinale aiguë avec hématomèse et diarrhée sanglante. L'état général très altéré, la tension artérielle effondrée, le pouls rapide incompressible.

Le diagnostic se pose différemment suivant que la thrombophlébite soit primitive ou secondaire. Cette dernière éventualité est la plus fréquente et en présence d'un tel tableau survenant au cours d'une cirrhose, ou d'une splénomégalie chronique ou d'une autre affection abdominale, le diagnostic est relativement facile. Du reste l'évolution se fera vers la mort.

Si la thrombophlébite aiguë généralisée se présentait comme cliniquement primitive, le diagnostic serait plutôt un diagnostic d'élimination après avoir passé en revue les autres syndromes aigus abdominaux.

Comme signe en faveur de la thrombophlébite restent les hématomèses et la diarrhée sanglante.

Signes négatifs, par contre il n'y a pas de contracture, ce qui nous permet d'éliminer l'hypothèse d'une péritonite aiguë

par perforation. Par ailleurs, la douleur n'a pas non plus le type intermittent des occlusions aiguës.

Quant à l'invagination intestinale aiguë et aux pancréatites aiguës hémorragiques, le diagnostic se fait presque constamment sur la table d'opération, étant donné l'inconstance et la difficulté d'interprétation des signes cliniques et radiologiques attribués à cette maladie (signe du Mayo-Robson, images radiologiques).

Du reste la question peut se poser de façon plus complexe si nous tenons compte des différentes atteintes viscérales pouvant être à l'origine réelle des occlusions, des pancréatites, etc. au cours des thrombophlébites aiguës généralisées.

2° FORMES LOCALISÉES. — Les signes cliniques variant suivant les territoires thrombosés, le diagnostic est à faire avec une série des syndromes différents les uns des autres.

a) *Thrombophlébite aiguë mésentérique* réalise un tableau banal d'occlusion intestinale avec douleurs intermittentes à type de colique. Vomissements, arrêt des matières et des gaz.

Dans les premières heures, tympanisme et ballonnements localisés.

Ici comme dans toute occlusion, le diagnostic du siège de la lésion et le diagnostic étiologique se font en général en salle d'opération. C'est le cas habituel des thrombophlébites mésentériques apparaissant comme cliniquement primitives.

Il resterait néanmoins un symptôme particulier ; l'hémorragie gastro-intestinale accompagnant le syndrome occlusif, mais il n'est pas l'apanage des phlébites mésaraïques et se rencontre également dans les invaginations intestinales.

Le diagnostic sera relativement plus facile quand la thrombose mésentérique vient compliquer une splénomégalie ou une cirrhose.

b) *Thrombophlébites aiguës spléniques*. Ont elles aussi un début brutal par une douleur dans l'hypocondre gauche s'accompagnant de splénomégalie et d'une atteinte de l'état général avec pâleur et tachycardie.

Là encore, à moins d'avoir d'antécédents nets, le diagnostic est des plus délicats :

Torsion du pédicule,
Absès de la rate,
Coliques néphrétiques,
Rétention hydro-néphrétique,
Occlusion de l'angle colique,
Crise gastrique du tabès, etc.,

tels sont les diagnostics qui se discutent selon que la rate est plus ou moins nettement hypertrophiée.

c) Quant aux thrombophlébites des *veines pancréatiques* ou d'une *veine gastro-épiploïque*, il n'est pas question de les reconnaître cliniquement et on pensera soit à une appendicite soit à une perforation gastrique ou à une cholécystite aiguë. Nous n'y insisterons pas.

B. — Thrombophlébites chroniques

Ici encore il nous faut étudier séparément les diagnostics des formes généralisées et des formes localisées.

1° FORMES GÉNÉRALISÉES.

Nous avons vu que les signes cliniques en sont :

- l'ascite à répétition et à évolution rapide,
- les hémorragies brusques inopinées à répétition,
- l'augmentation des volumes du foie, de la rate,
- le développement de la circulation veineuse collatérale.

Habituellement la thrombophlébite est secondaire à des lésions hépatiques (surtout cirrhoses) et spléniques ou à toute autre cause créant une gêne de la circulation portale.

Ainsi considérée une thrombophlébite chronique ne se traduira pas par d'autres symptômes que ceux qui caractérisent l'affection causale. Seuls viendraient plaider en faveur d'une localisation veineuse la brusquerie de l'apparition ou de l'augmentation de signes d'hypertension portale et les hémorragies.

Enfin une note infectieuse surajoutée constituerait un élément de plus témoignant de l'existence de la thrombophlébite.

Si la thrombophlébite est primitive, le diagnostic qui se pose est tantôt celui d'une ascite, tantôt celui d'une hémorragie digestive, tantôt celui d'une hépato-splénomégalie récente.

— L'ascite brutale prêterait à discussion avec toutes les ascites rapides dues à la torsion d'une tumeur pédiculée, à une rupture viscérale, à une hémorragie intra-péritonéale, voire à un cancer ou à une tuberculose péritonéale.

— Pour les hémorragies gastro-intestinales, le problème est encore plus difficile et on pourra discuter les hémorragies d'un ulcère et d'un cancer, d'une typhoïde au début ou même d'une dysenterie bacillaire, nous ne pouvons pas nous y attarder.

— Enfin, l'existence d'un gros foie et surtout d'une splénomégalie font évidemment penser à une *cirrhose*, d'autant qu'il existe fréquemment une importante circulation collatérale. La splénomégalie prêterait à discussion avec toutes les grosses rates.

2° DIAGNOSTIC DES THROMBOPHLEBITES CHRONIQUES LOCALISÉES.

1. — *Mésentériques*. Le diagnostic est celui des troubles dyspeptiques vagues avec hémorragies digestives. On discutera donc surtout l'existence d'un ulcère gastrique ou duodénal, mais ici manquent :

l'horaire fixe

et surtout les constatations radiologiques.

Dans ces conditions, on pourra donc être amené à suspecter la localisation veineuse qui d'autres fois ne sera rendue évidente que par l'extension du processus thrombo-phlébitique.

2. — *De la veine splénique*.

Nous avons vu au cours de l'étude clinique que la splénomégalie énorme et contractile en était considérée comme le maître symptôme.

FRUGONI avait insisté sur la diminution de volume de la rate après hémorragies et après injection d'adrénaline. A en croire l'école italienne, cette adrénalino-contraction permettait de distinguer une splénomégalie thrombophlébitique des autres splénomégalias chroniques.

Malheureusement ceci n'a pas un caractère absolu; citons

ici les statistiques de WEIL et GRÉGOIRE où les symptômes capitaux de l'école italienne faisaient défaut dans 50 % de splénomégalias thrombophlébitiques et que, par contre, ils se voyaient positifs dans des splénomégalias sans thrombose.

Les autres signes ne sont pas non plus pathognomoniques : ni l'anémie, ni la leucopénie, ni les hémorragies gastriques, ni l'ascite, ni les poussées fébriles.

3. — Le diagnostic des *thrombophlébites pancréatiques chroniques* n'est pas plus aisé à faire que celui des formes aiguës. On ne voit pas, en effet, comment un diabète ou une insuffisance pancréatique externe pourrait faire penser à une thrombophlébite; même s'il existait de l'ascite on penserait plus volontiers à un kyste ou un cancer du corps pancréatique.

Cette révision rapide nous montre, si besoin en était, que le diagnostic des thrombophlébites chroniques est fort difficile.

Aucun signe n'est pas pathognomonique. Si au cours des thrombophlébites chroniques généralisées, l'ensemble des symptômes présente des caractères de rapidité, de brusquerie et de gravité que nous avons décrits plus haut, le diagnostic est alors possible, aussi bien au cours d'une cirrhose qu'au cours des atteintes veineuses cliniquement primitives.

Mais cette éventualité n'est pas constante ou elle est en général tardive.

Quant aux thrombophlébites chroniques localisées, sans revenir sur les discussions théoriques de l'origine primitive ou secondaire des lésions veineuses ou hépato-spléniques, nous nous contenterons de rappeler que les signes attribués aux thromboses spléniques, mésentériques, pancréatiques, etc., sont des signes banaux habituellement rencontrés au cours des nombreuses autres affections.

Une splénomégalie de quelque nature qu'elle soit peut donner, par exemple, des hémorragies gastro-intestinales en tout identiques aux hémorragies thrombophlébitiques. De même les troubles gastro-intestinaux s'observent fréquemment au cours des splénopathies (telle par exemple la maladie de Banti).

L'ascite, la circulation collatérale, sont des symptômes de sclérose hépatique sans atteinte veineuse, et finalement une série d'observations publiées dans les dernières années a montré que le tableau le plus complet des thrombophlébites pouvait être cliniquement réalisé alors qu'à l'autopsie on ne trouvait pas la moindre lésion veineuse oblitérante. « La seule fois qu'un de nos maîtres et ses élèves avaient fait le diagnostic des thrombophlébites, il s'agissait d'une maladie de Banti ».

Inversement, nombreux sont les cas des thrombophlébites sans traduction clinique appréciable et les observations ne manquent pas à ce sujet.

Diagnostic étiologique

Quant à chercher à savoir si une thrombophlébite est primitive ou secondaire — et dans ces cas à chercher sa cause — c'est un problème ou très facile ou très difficile et impossible à résoudre.

1. — Le problème ne se pose presque pas au cours des THROMBOPHLÉBITES SUPPURÉES, secondaires à des septicémies, à des infections générales ou à des suppurations de voisinage. Dans les cas exceptionnels où elle serait primitive, l'hémoculture pourrait peut-être déceler les microbes en cause.

2. — THROMBOPHLÉBITES ADHÉSIVES. — Nous avons vu que le plus souvent elles sont secondaires à des cirrhoses ou à des splénomégalies. Dans le premier cas c'est l'étiologie de toute cirrhose qui serait en cause.

Si les thromboses sont secondaires à des maladies chroniques de la rate, nous pourrions passer en revue toutes les causes pouvant donner lieu à des altérations de cet organe et à évolution chroniques : syphilis, tuberculose, paludisme, Kala-azer, bilharzioses, maladie de Gaucher, tumeurs, etc...

On a bien insisté sur la fréquence des altérations veineu-

ses à la suite de la maladie de Banti et des cirrhoses hypertrophiques d'origine inconnue, on a soulevé l'hypothèse d'un virus filtrant. A l'heure actuelle on n'a pas de données précises à ce sujet et on a décrit par ailleurs des maladies de Banti syphilitiques, tuberculeuses, mycosiques, etc... De même que des cirrhoses syphilitiques, tuberculeuses, etc...

Même la réaction de Wassermann (d'après WEIL) n'est d'aucun secours car on peut la voir positive dans des splénomégalias, où les traitements anti-syphilitiques ne donnaient aucune amélioration et où par contre, la simple splénectomie suffisait à la négative.

En somme, le diagnostic étiologique sera basé sur les lésions antérieurement constatées, les réactions du laboratoire, les hémocultures.

TRAITEMENT

1° LES THROMBOPHLÉBITES SUPPURÉES : sont pratiquement au-dessus de toute ressource thérapeutique. Nous n'insisterons pas sur le traitement préventif qui consisterait dans la mise en œuvre d'une médication anti-infectieuse dans les septicémies, ou chirurgicale dans une appendicite ou une cholécystite aiguë par exemple.

2° LES THROMBOPHLÉBITES AIGÜES : sont justiciables d'un traitement qui varie selon les conditions d'apparition de la lésion veineuse, et selon son siège.

Pratiquement : les formes généralisées observées au cours des cirrhoses ou des splénomégalias ne réagiront guère au traitement médical — et quoi qu'on fasse la mort en est la conséquence habituelle.

Dans les formes localisées aiguës : la conduite à tenir est des plus variables, comme en fait il s'agit bien souvent d'une thrombophlébite mésentérique — se traduisant par une occlusion intestinale — la laparotomie s'impose. La résection de l'anse malade sera pratiquée. Si on n'est pas contraint à des exérèses trop étendues, la guérison peut être obtenue. Il en sera de même si on se trouve en présence d'un tableau de pancréatite aiguë hémorragique réalisée par une phlébite découverte à l'ouverture de l'abdomen.

3° LES THROMBOPHLÉBITES CHRONIQUES sont plus intéressantes, car leur traitement est possible au moins dans une certaine mesure. En principe il existe deux moyens de les guérir : le traitement médical anti-infectieux — spécifique — si on sait quel germe est en cause, et *l'exérèse chirurgicale*.

Cette dernière constitue à vrai dire le seul traitement efficace, il est en effet indiscutable que, les agents anti-infectieux

n'ont qu'une action médiocre ou nulle. L'extirpation de la partie veineuse thrombosée donne par contre d'assez bons résultats puisque la récurrence ne se produit que dans un tiers ou la moitié des cas.

Dans ces conditions, il faut donc tenter l'intervention curatrice, dans tous les cas où on peut préciser qu'elle est possible. Mais c'est là un point de vue tout à fait théorique et pratiquement se heurtant à toutes sortes de difficultés.

1. — Il est malaisé d'affirmer qu'il existe une thrombophlébite et surtout lorsque celle-ci en est à son début.

2. — Même si l'on arrivait à faire ce diagnostic, encore faudrait-il préciser que la lésion *veineuse est peu étendue* et plus encore qu'elle siège sur un segment vasculaire extirpable.

Aussi dans la pratique courante le problème se pose-t-il de façon toute différente :

PREMIER CAS. — On se trouve en présence d'une thrombophlébite manifeste généralisée, caractérisée par l'apparition brusque des trois symptômes majeurs : hémorragies, fièvre, hypertension portale. Il n'est pas question d'intervenir chirurgicalement : le traitement médical s'impose :

Médication anti-infectieuse.

Ponction si besoin est.

Diurétiques.

Anticoagulants.

Transfusions toujours minimales.

DEUXIÈME CAS. — Un malade porteur d'une cirrhose hépatique : le plus souvent hypertrophique, présente un symptôme d'alarme évoquant l'idée d'une thrombophlébite, même si on a tout lieu de penser que celle-ci est localisée et extirpable, il n'est pas question d'envisager un acte opératoire et il faudra avoir recours au traitement médical tel que nous venons de le décrire.

En pareil cas, en effet, l'extirpation serait presque toujours à la fois dangereuse et suivie de récurrences.

TROISIÈME CAS. — On se trouve en présence d'une splénomégalie accompagnée ou non d'hémorragies. La nature même

de cette rate ne s'oppose pas à l'exérèse. Il sera donc toujours indiqué de pratiquer la splénectomie, si un loyal essai de traitement médical a échoué. En effet, on connaît l'évolution de telles lésions — tôt ou tard apparaîtra une thrombo-phlébite, prélude d'une cirrhose hépatique. Sans doute l'intervention réservera-t-elle des surprises — et on sera étonné de découvrir une thrombo-phlébite isolée — avec une rate purement congestive. D'autres fois, il s'agira d'une rate fibreuse par exemple, mais déjà compliquée de thrombo-phlébite. C'est le chirurgien qui, selon l'importance des lésions veineuses, décidera ou non de la possibilité de la splénectomie.

QUATRIÈME CAS. — Beaucoup plus rare. — Un malade présente sans qu'on sache pourquoi les hémorragies digestives à répétition. La fréquence et l'abondance de ces saignements feront parfois décider une laparotomie exploratrice qui pourra révéler des phlébites partielles, minimes des veines intestinales ou gastriques. L'extirpation s'impose en même temps que celle de la zone viscérale dont le sang était drainé par les veines malades.

CINQUIÈME CAS. — On se trouve en présence d'une *splénomégalie*, mais celle-ci n'est plus isolée, à elle viennent s'ajouter des témoins d'une participation hépatique, ou encore il apparaît que la thrombo-phlébite a dépassé les limites de la partie mobile de la veine splénique. La plupart des auteurs sont d'accord pour renoncer à toute intervention lorsque :

1° *Il y a atteinte hépatique indiscutable* avec modification du volume du foie, subictère, modification du temps de saignement et de coagulation et même lorsqu'on trouve une perturbation notable de l'élimination de galactose, bien que pour ABRAMI cette épreuve soit loin d'avoir une valeur absolue ;

2° *L'ascite* est une contre-indication également à condition qu'elle soit d'origine hépatique ; on conçoit qu'il est difficile de savoir si un épanchement péritonéal est ou non sous la dépendance du foie ;

3° *Une circulation collatérale très développée* traduisant une thrombo-phlébite très étendue constitue une troisième contre-indication ;

4° Il vaut également mieux ne pas courir le risque d'une intervention chirurgicale lorsque les examens sanguins révèlent une *leucocytose avec polynucléose très élevée*, également une *hyperplaquetose* dépassant 400.000 constitue, de l'avis de tous, un danger trop grand de coagulation post-opératoire pour qu'on puisse tenter une splénectomie.

A vrai dire, pour nombre d'auteurs modernes, il faut se garder d'être aussi abstentionniste. En particulier une participation hépatique n'est pas un obstacle formel, car dans ce cas la splénectomie ne pourra pas guérir le malade mais elle pourra néanmoins empêcher l'apparition de ces symptômes redoutables que sont les hémorragies gastro-intestinales et même dans une certaine mesure ralentir l'évolution. C'est ainsi qu'on a préconisé l'ablation de la rate :

1° dans la maladie de Banti même compliquée à hémorragies ;

2° dans le syndrome de Hanot (EPPINGER, ABRAMI) ;

3° et même chez tout cirrhotique qui saigne (ABRAMI).

En somme, la question du traitement des thrombo-phlébites portales est très délicate et il faut bien le dire, le plus souvent c'est l'existence d'une splénomégalie qui fait décider une intervention. Seul le chirurgien, le ventre ouvert, est capable de vérifier l'existence de l'opérabilité d'une thrombo-phlébite.

Pour bien illustrer les difficultés qu'on rencontre pratiquement, nous voudrions rappeler comment les choses se sont passées dans l'observation que nous avons rapportée au début de cette thèse.

Il s'agissait d'un sujet d'une trentaine d'années porteur d'une splénomégalie reconnue depuis 2 ans, et attribuée à un paludisme, sur la foi d'un résultat de laboratoire et venant de faire une hémorragie gastrique. Certes on pouvait à ce moment suspecter une thrombo-phlébite de la veine splénique. En effet, la rate se contractait lors des hémorragies. Mais c'était là le seul signe que nous avions. Fallait-il ou ne fallait-il pas faire de splénectomie ? A ce moment, on décida d'attendre, car peut-être l'hémorragie était-elle de nature palus-

tre, encore que ce sujet ait été traité. Mais on pouvait aussi se demander si le traitement par la quinine n'était pas précisément la cause même de ces hémorragies gastriques.

Malheureusement, et indépendamment de notre volonté, cette temporisation fut trop longue et quand nous avons revu notre malade pour la deuxième fois, la thrombo-phlébite était certainement très étendue, puisqu'il existait de l'ascite, de la circulation collatérale, une température oscillante, une polynucléose, une hyperplaquettose, et que les hémorragies se répétaient avec une fréquence et une abondance extrêmes.

Cette difficulté que nous avons éprouvée à décider l'intervention nous a paru utile à rappeler ici. Ce n'est d'ailleurs pas le seul intérêt de notre observation.

EN EFFET, la maladie que nous avons pu suivre était-elle une thrombophlébite primitive. Les lésions anatomiques que nous avons trouvées, l'autopsie tendraient à nous le faire penser puisque les lésions veineuses étaient manifestement anciennes et très remaniées, alors que la rate ne présentait que des lésions de sclérose discrète, et siégeant seulement à la périphérie des infarctus, par contre, cliniquement, la splénomégalie avait précédé de 2 ans l'apparition de tout signe témoignant d'une atteinte veineuse. Dans ces conditions, nous ne saurions donc dire quel a été le point de départ de la maladie de notre sujet : veineuse ou splénique.

Enfin, dernier point intéressant, les hémorragies gastriques au cours de cette splénomégalie avec thrombo-phlébite semblaient dues à des infarctus de la muqueuse gastrique et ceci en dehors de toute altération artérielle. C'est une lésion qui n'est pas habituellement signalée au cours de ces splénomégalies. Il est possible d'assimiler ce type d'infarctus à ceux qu'on observe au cours de lésions des veines pulmonaires, ou au cours de la maladie de Buerger, et sur lesquels GRÉGOIRE et AMELINE ont signalé dans une autre localisation portale : les phlébites mésentériques.

CONCLUSIONS

En résumé :

— La thrombo-phlébite du tronc porte et de ses branches se présente sous des aspects anatomo-cliniques très disparates.

— Tantôt il s'agit d'une thrombo-phlébite suppurée.

— Tantôt d'une thrombo-phlébite adhésive aiguë généralisée, accidents terminaux et sans grand intérêt clinique.

— Tantôt il s'agit d'une thrombo-phlébite localisée aiguë où la thrombo-phlébite mésentérique en est le type le plus schématique.

— Tantôt enfin on observe des thrombo-phlébités subaiguës ou chroniques, les plus intéressantes au point de vue médical.

Aucun signe clinique n'est vraiment pathognomonique.

Il est en bien des cas impossible d'en affirmer la nature primitive ou secondaire à une affection gastro-intestinale, hépatique ou splénique. Les relations des thrombo-phlébités portales et d'affections de la rate et du foie ont en particulier soulevé de très nombreuses discussions. Après avoir cru que la lésion veineuse était toujours secondaire, on en était venu à penser qu'elle était le fait primitif et la cause de la splénomégalie en particulier. Actuellement, il paraît plus vraisemblable d'invoquer un processus plus général, le plus souvent infectieux, peut-être secondaire à des lésions, nerveuses ou endocriniennes, qui serait à l'origine de lésions touchant à la fois et de façon inégale suivant les cas, le foie, la rate et la veine porte.

— Cet intérêt pathogénique n'est pas le seul qui comporte l'étude des thrombo-phlébités. En effet, si les thrombo-phlé-

bites généralisées de tout le système porte sont au-dessus des ressources thérapeutiques actuelles, le chirurgien est capable de venir au bout des thrombo-phlébites localisées ou une des branches d'origine, des veines mésentériques par exemple.

— Enfin, si, théoriquement l'existence primitive ou secondaire d'une thrombo-phlébite de la veine splénique contre-indique la splénectomie, pratiquement celle-ci peut avoir des effets heureux surtout si la thrombo-phlébite, comme il arrive souvent, est localisée à l'origine de cette veine et l'intervention est faite précocement.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
DEBRÉ

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. *Rev. Méd. chir. des mal. du foie*, mars-avril 1932.
- ABRAMI, Mme BERTRAND FONTAINE. — Origine splénique des hémorragies hépatiques. *Bulletin Soc. d'hématologie*, 6 avril 1932.
- ABRAMI, FRUMUSAN. — Splénomégalias cirrhogènes. *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris.
- ALBOT. — Hépatites et cirrhose. *Thèse Paris*, 1931.
- ANLBOM (H.). — Deux cas de splénomégalie avec hématémèses, traitées par la splénectomie. (*Acta. Chir. Scand.*, vol. LXIX, fasc. V, page 387).
- AUBERTIN. — In nouveau traité de médecine. *Maison* 1927.
- BANTI GUIDO. — De la splénomégalie avec cirrhose du foie. (*Sem. Méd.*, 1894, p. 318).
- BERGERET, CAROLI et AUDEOUD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. *Revue de Chirurgie*, n° 11, février 1934.
- BEZANÇON. — La rate dans les maladies infectieuses. *Thèse Paris*, 1895.
- BINET. — La rate organe réservoir. *Maison Cortier*, Paris, 1930.
- CADE et BRETE. — Infarctus hémorragiques de l'intestin grêle par thrombo-phlébite mésentérique, accident terminal d'une cirrhose latente. *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, janvier 1920.
- CAIN, BERNARD. — Rôle du foie et de la rate sans la production des hémorragies. *Revue de critique de pathologie et thérapeutique*, mai 1932.
- CAIN, ROGER et CATAN. — Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937.
- CAMENA D'ALMEYDA. — Les pylé-phlébites au cours des S. de Banti. *Thèse Paris*, 1932.
- CAROLI. — Périoduodénite et splénomégalie. *Paris Médical*, sept. 1930.
- CARNOT, BENARD, CAROLI et Mlle TISSIER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, décembre 1935.
- CARNOT, HARVIER, CAROLI. — *Rev. Méd. Chir. des maladies du foie et du pancréas*, 11 décembre 1933.

- CARNOT, LEOBARDY. — Hématémèses au cours d'une pylé-phlébite oblitérante chronique. *Paris Médical*, avril 1920.
- CAUCHOIX. — Splénomégalias chroniques d'origine pylé-thrombotique. *Thèse Paris* 1908.
- CAUNADE et FRANCKELE. — Un cas de syphilis ayant évolué sous la forme de syndrome de Banti. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 12 juin 1914.
- CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leurs relations avec la pathologie spléno-hépatique. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 mai 1932.
- CHABROL, BENARD. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1928.
- CHABROL, MAXIMIN et PORIN. — Un cas d'hématémèse d'origine splénique. Heureux résultat de la splénectomie. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 janvier 1932.
- CHEVALLIER. — Les syndromes porto-radiculaires chroniques. *Bull. Médical*, 1928 ; *Le Sang*, 1928, p. 48.
- Les syndromes porto-radiculaires chroniques. La place qu'occupent en nosographie les splénomégalias inflammatoires chroniques. *Bull. Médical*, mai 1927.
- Thromboses porto-radiculaires après splénectomie. *Paris Médical*, août 1931.
- CHEVALLIER, FISCHER. — Splénomégalias thrombo-phlébitiques. Soc. Fr. Hématologie, 6 novembre 1933.
- CODVELLE. — Les hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégalias primitives. *Rev. Méd. Chir. des maladies du foie et du pancréas*, 9 octobre 1930.
- CORDIER, CROIZAT, PLANCHU. — Pylé-phlébites des maladies de Banti. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 10 février 1933.
- DELARUE, MAISON. — Etude des gastrorragies. Soc. Anat., Paris, juillet 1934.
- DUMOLARD, AUBRY. — Splénopathies cirrhogènes et paludisme chronique.
- EPPINGER. — Die hepato-lienalen Erkrankungen. Enzyklopädie der klinischen Medizin. Berlin. Julius Springer, 1920.
- EVEN. — Les cirrhoses pigmentaires. *Thèse Paris*, 1932.
- EWALD. — Thrombose de la veine splénique avec hémorragie mortelle. Pas de cirrhose. *Deutsch. Méd. Woch.*, 1913, n° 7.
- FASIANI et OSELLADORE. — Essai de reproduction expérimentale des nodules de Gamma Gaudy. *Presse Médicale*, août 1929.
- FIESSINGER et BRODIN. — Rapports sur la splénectomie du XIX^e Congrès Français de Médecine. Maison, 1927.
- FIESSINGER, MESSIMY. — Le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses. *Rev. Méd. Chir. des Maladies du foie et du pancréas*, avril 1935.
- FRUGONI. — Des gastrorragies au cours des splénomégalias thrombo-phlébites. *Presse Médicale*, janvier 1929, août 1929.

- FRUMUSAN. — Cirrhoses hypertrophiques anictériques. *Thèse Paris*, 1936.
- GAUDY. — Soc. Anatomique, décembre 1935.
- GAMMA. — Splénogranulies sidérosiques, 1927.
- GOINARD. — Sur certaines splénomégalias algériennes. *Thèse Alger*, 1927.
- GRÉGOIRE. — Pylé-thromboses et splénectomie, oct. 1929.
- GRÉGOIRE, MARCHAL, MARTIN et REGAUG. — T. VII, 1933.
- GRÉGOIRE, WEIL. — Des gastrorragies au cours des splénomégalias chroniques primitives. *Presse Médicale*, 1929, n° 24.
- La valeur de l'ictère dans les indications de la splénectomie.
- HALBRON (P.), DELARUE, LENORMAND, RAYNAUD. — Splénomégalie prémonitoire d'une thrombo-phlébite subaiguë du système porte et hémorragies gastriques par infarctus de l'estomac. Soc. Méd. des Hôp., 17 juin 1938.
- IWAO, ISHIMA et SATO. — Hist. Unters. der Bautischen Milz. *Trans. Jap. Path. Soc.*, 22, p. 539, 1932.
- KINDBERG. — La tuberculose primitive de la rate. *Rev. Méd. Chir. des maladies du foie et du pancréas*, 1927.
- LAPICCIARELA. — S. de Banti. Splénomégalie thrombo-phlébique, splénog. sidero. (*Rivista di Clin. Médica*, 1929, p. 490).
- LEOBARDY. — Splénopathies cliniquement primitives. *Thèse Paris*, 1921.
- LOMBARD, DUMOLARD, GOINARD. — Contrib. à l'étude des splénomégalias avec hématoméses. (*Bull. soc. chir.*, 1935, p. 631).
- MAISON. — Hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives. *Thèse Paris*, 1934.
- MESSIMY. — Les réticulo-fibroses de la rate. Vigot, 1936.
- MENNET. — Mal de Banti et cirrhose du foie. (*Virchows. Arch.*, t. 227, p. 266).
- MILHIT-LAMY. — Hémorragies gastriques récidivantes chez un enfant de 10 ans, porteur d'une grosse rate. Arguments en faveur d'une thrombo-phlébite. S. M. H. de Paris, 15 octobre 1937.
- NAEGLLI. — La clinique des splénomégalias chroniques. (Kongress Wiesbaden, 1938).
- NANTA. — Mycoses spléniques. *Arch. des maladies du cœur*, 1929-1930.
- OBERLING. — Le système réticulo-endothélial. *Ann. an. Path.*, 1924.
- ËTTERINGER, FIESSINGER. — De la maladie de Banti. A propos des deux cas de splénomégalie primitive avec endophlébite splénoportale. (*Rev. de Médecine*, 10 décembre 1907).
- ËTTERINGER, P. MARIE. — De la maladie de Banti. *Rev. de Médecine*, 10 mai 1916.

- PHOTAKIS. — (Veränderungen der Melz Veil. Malaria. Virchavs, Arch., 1929).
- ROBINSON. — The Vemons, drainage of the splen Ann. Journal Path., 4-H-6, 309, 1928.
- ROSSIER. — La molle osseuse dans la cirrhose hépatique. *Ann. An. Path.*, mars 1932.
- SECRETAN. — Volumineuse splénomégalie par thrombose des vaisseaux spléniques, résultant d'un ulcère gastrique méconnu. *Rev. Méd. de la Suisse Normande*, II 1928.
- TROITZKAYA. — Symphomenkomplex, morbus Banti bic. Syph. Congenita. *München Méd. Woch.*, 1930, p. 29.
- VILLARET. — *Thèse Paris*, 1906.
- VIRCHOW. — In *Traité d'Anat. Path.*
- WEILL (P.-E.) et GRÉGOIRE. — De l'utilisation de la spléno-contraction adrénalinique pour les opérations spléniques. *Soc. Biol.*, 1929.
- WEIL, GRÉGOIRE, CHEVALLIER et FLANDIN. — La splénomégalie primitive. *Le Sang*, 1927.
- WEIL, HALLÉ, DE GANDORDI, D'ALLAINS, Mlle PAPAIOANNOU. — Hématémèses et moelena chez un enfant de 9 ans. Splénomégalie ancienne. *Sarth.*, nov. 1937.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



